Aus der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Potsdam (Oberarzt Dr. Fritz Rosenbach).

Arteriomesenterialer Duodenalverschluß.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät
an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von Georg Liebrecht, approb. Arzt
aus Beuthen (Oberschlesien).

Tag der Promotion: 22. April 1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.

INHALT:

I. Einleitung und geschichtlicher Ueberblick. . . . S. 5
II. Der heutige Stand unserer Kenntnis des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses . . . . S. 17
III. Eigener Fall, Epikrise und Zusammenfassung. . S. 61

Dem Andenken meiner Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0197

I. Einleitung und geschichtlicher Ueberblick.

Wenn ich es unternehme, eine Arbeit über den in letzter Zeit so viel besprochenen sogenannten „Arteriomesenterialen Duodenalverschluß“ zu schreiben, so geschieht dies nicht in der Absicht, neues Material und neue Argumente in die Diskussion zu werfen, als vielmehr, die verschiedenen, zum Teil sich bekämpfenden Anschauungen zu sammeln, zu sichten und gegenüberzustellen.

Die Schwierigkeit hierbei liegt vor allem darin, daß es sich bei dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß nicht um ein in seiner Aetiologie und pathologisch-anatomischer Grundlage von allen Forschern einheitlich anerkanntes Krankheitsbild handelt, dessen Literatur für sich niedergelegt ist, sondern daß die darauf bezüglichen und mitgeteilten Fälle zum nicht geringen Teil in das große Gebiet der akuten Magendilatation hineingerechnet und auch dort beschrieben worden sind.

Bevor ich im einzelnen auf die den arteriomesenterialen Duodenalverschluß betreffenden Fragen ausführlich eingehe, will ich zunächst ganz kurz den Begriff des „arteriomesenterialen Duodenalverschlusses“ erläutern und seine geschichtliche Entwickelung, wie sie durch die Literatur gekennzeichnet ist, kurz skizzieren: Unter arteriomesenterialen Duodenalverschluß versteht man die Verlegung des Duodenums an seiner Uebergangsstelle ins Jejunum (also an der Duodenojejunalgrenze) durch Kompression von Seiten des an dieser Stelle das Duodenum überkreuzenden Gekrösewurzel mitsamt der in ihr verlaufenden Arteria mesenterica superior. Hier seien auch gleichzeitig zum besseren Verständnis die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse eingeschaltet:

Das Duodenum zieht, ringförmig verlaufend, als Pars horicontalis superior bis zur rechten Seite des ersten Lendenwirbels, biegt dann als Pars verticalis nach unten und überschreitet als Pars ascendens die Wirbelsäule, um, in der Höhe des ersten Lendenwirbels, in der Flexura duodenojejunalis von der Wirbelsäule sich zu entfernen und in die Schlingen des Jejunums überzugehen. Das letzte Stück

des Duodenums ist an die hinter ihm liegende Wirbelsäule und die dort verlaufende Vena cava und die Aorta abdominalis mittels Bindegewebe fixiert.

Aus der Aorta abdominalis entspringt hinter dem außerhalb des Peritoneums gelegenen Pancreas unter einem nach unten zu spitzen Winkel die Arteria mesenterica superior. Dieser Gefäßstrang ist samt der denselben begleitenden gleichnamigen Vene in das Mesenterium eingebettet. Zwischen der Aorta abdominalis und der Arteria mesenterica superior, quer zu diesen Gefäßen, verläuft die Pars ascendens duodeni.

Der klinisch einheitliche Symptomenkomplex — ich zitiere hierbei v. Haberer — besteht darin, „daß heftiges, fast immer galliges, niemals fäculentes Erbrechen auftritt, während meist gleichzeitig Schmerzgefühl im Oberbauch einsetzt, und andauernde, auch durch das Erbrechen nicht gemilderte Uebelkeit von dem Patienten empfunden werden. Dabei besteht heftiges Durstgefühl, Collaps, mit kleinem, meist sehr frequentem Puls; in der Regel sistiert der Abgang von Stuhl und Winden. Objektiv ist, gewöhnlich sehr bald, zunehmende Magendilatation nachweisbar. Dieses Symptomenbild gibt eine ernste Prognose; ein Großteil der davon Betroffenen geht zu Grunde."

Wird das Leiden nicht sehr bald richtig erkannt und behandelt, so tritt unter rasch zunehmendem Verfall der Tod ein.

Die Sektion bietet dann folgendes anatomische Bild: Die eröffnete Bauchhöhle ist in den meisten Fällen vom stark erweiterten Magen ausgefüllt. Die Dünndarmschlingen sind leer oder fast leer und liegen collabiert im kleinen Becken. Bringt man sich nun die Gekrösewurzel zu Gesicht, so liegt sie, mitunter strangartig zusammengefaltet, anstatt wie normalerweise fächerförmig ausgebreitet zu sein, straff gespannt über dem untersten Duodenalabschnitt, diesen komprimierend. Das Duodenum selbst ist bis zu seiner Ueberkreuzungsstelle durch die Radix mesenterii stark erweitert und schwabbend gefüllt, während die Darmpartien jenseits der Kompressionsstelle ohne jeden Uebergang die gewöhnliche Weite zeigen und ganz leer oder nur wenig gefüllt sind.

Geschichtlich kann man den Begriff des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses in seinen ersten Anfängen bis auf das Jahr 1842 zurück verfolgen. Damals wies Rokitansky in der ersten Auflage seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie ganz allgemein auf die Möglichkeit eines inneren Darmverschlusses durch

Mesenterialkompression hin, um später in der dritten Auflage seines Lehrbuches (1861) sich darüber wie folgt präziser zu äußern:

„Die Incarceration ist durch den Druck bedingt, welchen eine Darmportion und ihr Gekröse auf ein Darmstück ausübt, indem sie auf diesem lastet und dasselbe von vorne nach der hinteren starren Bauchwand hin komprimiert. Wie die Erfahrung lehrt, so ist es der bewegliche, an einem häufig krankhaft verlängerten Gekröse nach der Beckenhöhle herablastende Dünndarm, welcher eben mittelst seines Mesenteriums ein Darmrohr zusammendrückt. Hierher gehört die Kompression des unteren Querstücks des Duodenums durch das Dünndarmgekröse und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Arteria mesenterica superior mit dem sie umstrickenden Nervenplexus."

Kurz zuvor, 1855, hatte Heschl sich ähnlich geäußert. 1856 erschien von Wunderlich eine Einzelbeobachtung, die insofern besonderes Interesse hat, als darin wohl zum ersten Mal auf derartige Zustände und ihre klinische Bedeutung hingewiesen wird. 1863 spricht sich dann auch Förster in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie im Sinne Rokitansky's aus. Die nächsten wertvollen Mitteilungen — 1873 hatte Fagge bereits vier Fälle gesammelt, 1883 Morris einen postoperativen Fall beobachtet, der nach 40 Stunden tödlich verlief, und im gleichen Jahre Goodhart über 45 Fälle von postoperativer akuter Magendilatation berichtet — stammen aus dem Jahre 1885. Nicaise war damals der erste, der klinisch wie autoptisch gründlich durchuntersuchte Einzelfälle mitteilte. Im gleichen Jahre und vier Jahre später (1889) erschienen dann auch Glénard's Arbeiten, in denen er vom Standpunkt des Klinikers aus und, wie P. Albrecht hervorhebt, unabhängig und ohne Kenntnis der bis dahin erschienenen einschlägigen Literatur, auf das Bild des mesenterialen Duodenalileus eingeht. Es verdient wohl hervorgehoben zu werden, daß Glénard bei seiner Besprechung als erster auf den möglichen Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Enteroptose und Magenatonie hinweist. Ebensowenig soll unerwähnt bleiben, daß nach Glénard's Ansicht ein gewisser Druck des Mesenteriums auf den Endabschnitt des Duodenums als physiologisch anzunehmen sei. Glénard sucht es teleologisch damit zu begründen, daß hierdurch Galle und Pancreassaft für die nächsten, auf die Mahlzeit folgenden Stunden im Duodenum zurückgehalten werden sollen.

1891 erschien dann die Arbeit von Kundrat, der an Hand

dreier Fälle das Krankheitsbild bespricht. Alle drei Fälle verliefen letal, zeigten im allgemeinen das bereits oben geschilderte klinische Krankheitsbild und ließen bei der Obduktion erkennen, „daß bei sonst unverändertem Darm das Duodenum durch das Mesenterium wie abgeschnürt war; oberhalb der Verschlußstelle fand sich starke Dilatation". Bei einem der drei Fälle („69jährige Frau") war keinerlei Abnormität in Form oder Lage des Magens bei der Autopsie festzustellen, während bei einem anderen Falle („22jähriger Fabrikarbeiter") das bei allen drei konstatierte typische Verhalten des Dünndarmgekröses zum Duodenum auch intra vitam bei der Laparotomie zu erkennen war.

Ein Jahr später, 1892, veröffentlichte Kelynack einen weiteren klinischen und anatomisch vollständig typisch verlaufenen Fall bei einem 19jährigen tuberkulösen Mädchen. Während die bisher mitgeteilten Fälle sämtlich letal endeten und die richtige Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden konnte, gelang es Schnitzler 1895 als erstem, diese Diagnose bereits intra vitam richtig zu stellen und einen Fall dieser Art durch die von ihm angegebene Lagerungstherapie in Heilung überzuführen. In diesem Falle Schnitzlers entwickelte sich das Krankheitsbild im Anschluß an eine doppelseitige Leistenbruchoperation und konnte durch mehrstündige Bauchlagerung geheilt werden. Der andere Schnitzlersche Fall, der ad exitum kam und der bei der Obduktion eine Kompression des Duodenums durch die Gekrösewurzel aufwies, trat mit dem bekannten Symptomenkomplex sofort nach erfolgtem Redressement beiderseitiger Genua valga mit folgendem Gipsverband in die Erscheinung. Es ist unbestritten Schnitzlers großes Verdienst, die von ihm angewandte und beschriebene, höchst einfache Lagerungstherapie für diese Erkrankung eingeführt und durch Publikation der Kundratschen Fälle die bisher wenig diskutierte Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses in den Vordergrund des ärztlichen Interesses gerückt zu haben.

Auffallenderweise hat aber die Arbeit Schnitzlers nicht die ihr gebührende Beachtung und Verbreitung gefunden, wie dies 4 Jahre später — 1899 — bei der zusammenfassenden Arbeit P. A. Albrechts der Fall war.

Erst durch diese gründlich bearbeitete Veröffentlichung P. Albrechts wurde die Kenntnis von diesem eigenartigen Darmverschluß und seiner ebenso einfachen wie merkwürdigen Therapie in weitere ärztliche Kreise getragen. Albrecht berichtet zuerst

über zwei von Hanau im St. Galler Kantonspital sezierte Fälle, die beide im Anschluß an eine unter Narkose ausgeführte Operation unter dem Bilde des Jleus und unter wiederholtem, teilweise galligen Erbrechen zugrunde gingen. Es hat vielleicht ein gewisses Interesse hervorzuheben, daß bei den zwei von P. Albrecht mitgeteilten Fällen sich das Krankheitsbild im Anschluß an Operationen entwickelt hat, die entfernt vom Abdomen vorgenommen wurden, und zwar handelte es sich bei dem einen Falle um ein Carcinoma mammae, bei dem anderen um eine Ellenbogenresektion. Die Sektion ergab in beiden Fällen Ektasie des Magens und Duodenums, während der übrige Darm kollabiert war. Während in dem ersten Fall (März 1892) berichtet wird, „die Erweiterung des Duodenums hört an der Arteria mesenterica superior auf, eine organische Stenose ist nicht zu finden", spricht der zweite Fall — 1896 seziert — bereits von einer Kompression der Duodenojejunalgrenze durch die Arteria mesenterica superior.

Hanau, der Obduzent dieser beiden Fälle, kommt dann ohne Kenntnis der Arbeit Schnitzlers oder anderer analoger Fälle, also ganz unabhängig von den übrigen Autoren, zu dem gleichen Resultat und zu der gleichen Erklärung des Krankheitsbildes wie diese, lediglich auf Grund des pathologischen Befundes. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß Hanau als erster Autor in der Epikrise zu seinem zweiten Falle die Frage der Bedeutung der Gastrektasie für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß ventiliert und die Magenerweiterung, wie man sie zumeist beim Bilde des duodenalen Jleus antrifft, zur Erklärung dieser Krankheitsform heranzieht. Auch P. Albrecht geht auf dieses Moment besonders ein und wendet sich gegen das Zusammenwerfen von Fällen akuter Magendilatation und arteriomesenterialen Duodenalverschlusses, wobei er die schweren Fälle akuter Magendilatation als in den Bereich des mesenterialen Duodenalverschlusses gehörend verweist. Er ist der Meinung, daß die Erweiterung des Magens — sei es die mehr oder minder latent bestehende chronische oder die durch eine plötzliche Schädigung bedingte akute — in erster Linie für das Zustandekommen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses in Betracht kommt; andererseits werde aber der Duodenalverschluß, sobald er einmal zustande gekommen sei, zur Ursache einer fortwährenden Steigerung der Magenfüllung und Magenerweiterung, die ihrerseits wiederum den Druck des Magens nach unten immer mehr verstärken und ein Heraustreten des Darmes aus dem kleinen

Becken unmöglich machen. Da nun mit Zunahme der Magenerweiterung der Darmverschluß immer fester werde, so bestehe der allerungünstigste circulus vitiosus.

Im nächsten Jahre, 1900, erschienen dann in ein und demselben Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie zwei Arbeiten von Forschern, deren Anschauungen in Bezug auf das Zustandekommen des in Rede stehenden Krankheitsbildes weit auseinandergehen.

Alfred Stieda berichtet einen tödlich verlaufenden Fall von arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Anschluß an eine Gallenblasenoperation aus der v. Eiselsbergschen Klinik in Königsberg. Bei der Erörterung der Aetiologie dieses Leidens vertritt er den Standpunkt, daß eine chronische Magendilatation mit Hinabfallen der Dünndärme ins kleine Becken allein den mesenterialen Duodenalverschluß nicht auslösen könne, sondern daß eine akute Magen- bzw. Duodenalatonie hinzutreten müsse. Er fordert daher die Zurechnung solcher Fälle mit diesem Symptomenkomplex auch weiterhin zur Gruppe der akuten Magendilatation.

Die zweite Arbeit ist die beachtenswerte Publikation von P. Müller, in der vier Fälle von arteriomesenterialen Duodenalverschluß aus dem Dresdener Diakonissen-Krankenhause berichtet werden. Sämtliche vier Fälle traten im Anschluß an eine Narkose auf. Bei zwei Fällen wurde die Diagnose durch die Sektion erwiesen, von den beiden anderen wurde der eine durch Beckenhochlagerung, der andere durch Bauchlage geheilt. Gerade dieser letzte Fall beweist wie kein anderer die überlegene Wirkung der Schnitzlerschen Therapie. Im Anschluß hieran sei auf die Mitteilung Müllers hingewiesen, die Patientin habe sich in Bauchlage so wohl befunden, daß sie auch in den nächsten Tagen gar keine andere Lage einnehmen wollte. Müller stellt dann weiterhin eine Früh- und Spätform dieses Leidens auf. Die Frühform solle sich im direkten Anschluß an die Narkose entwickeln, während die Spätform, die selten sei, erst am dritten oder vierten Tage plötzlich einsetze. Bei der Erörterung der Symptome sieht Müller in der Magendilatation das wichtigste diagnostische Merkmal, weil die übrigen diagnostischen Momente auch bei anderen Erkrankungen, besonders bei Nieren- und Gallensteinkoliken, sowie bei Peritonitis vorhanden sein können. Er berichtet ferner von dem bereits von Albrecht ausgeführten und von ihm selbst wiederholten Leichenversuch, um sich von dem Mechanismus des Verschlusses zu überzeugen. Auch er konnte dabei feststellen, daß der Verschluß dann

am wirksamsten eintrat, wenn an dem Dünndarmgekröse in der Richtung der Beckenachse gezogen wurde. Müller weist ferner darauf hin, daß tiefe Lagerung des Duodenums den Verschluß begünstige, hingegen fettreiches Mesenterium das Zustandekommen des Verschlusses erschwere. Während Albrecht in der Magenerweiterung das wesentliche, auslösende Moment für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß erblickt, kommt Müller, auch auf Grund der in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Fälle, zu dem Schluß, „daß die Kompression des Duodenums stets der Anfang in der verhängnisvollen Kette sei und daß sich daran die Dilatation des Magens anschließe, die ihrerseits wieder eine immer fester werdende Abklemmung des Duodenums bedinge".

1901 veröffentlichte Bäumler eine kurze, aber sowohl klinisch wie anatomisch erschöpfende Arbeit über mesenterialen Duodenalverschluß, unter gleichzeitiger Mitteilung zweier Fälle, von denen der erste letal verlief, der zweite richtig erkannt und geheilt wurde. Wie hier ist auch sonst bei anderen Autoren, die über geheilte und letale Fälle berichten konnten, der richtig diagnostizierte und rechtzeitig behandelte und geheilte Fall der später beobachtete. Von besonderem Interesse ist hierbei der letale Fall mit seinem histologischen Befunde, auf den später noch zurückzukommen sein wird. Kurz andeuten möchte ich nur, daß es sich hier um einen plötzlich im Verlaufe einer Typhusrekonvaleszenz auftretenden mesenterialen Duodenalverschluß handelte, bei dem dann die Obduktion an der Kompressionsstelle „eine fast ringförmige, oberflächliche Schleimhautnekrose von 1,5 cm Breite" ergab. Dieser Bäumlersche Fall bietet zum ersten Mal eine objektiv nachweisbare Schädigung im Bereiche der Druckstelle, während andere Autoren, die ihre Aufmerksamkeit ebenfalls auf diese Stelle gerichtet haben, keinerlei nachweisbare Veränderungen finden konnten. So schreibt z. B. P. Müller hierüber: „Irgendwelche Zirkulationsstörungen dieser Stelle außer einer gewissen Anaemie wurden nicht beachtet".

Hatte Bäumler zur Zeit seines ersten Falles keine Kenntnis von der durch Schnitzler inaugurierten Lagerungstherapie bei Duodenalverschluß, so war er in seinem zweiten Falle, nachdem er durch die Arbeit Albrechts mit der Schnitzlerschen Methode bekannt geworden war, in der Lage, denselben richtig zu deuten und durch die Bauchlagerung zu heilen. Auch hier führte die Schnitzlersche Therapie zu einem schnellen, prompten Erfolge.

Gleichfalls im Jahre 1901 erschien auch von gynaekologischer

Seite ein Beitrag zu dieser Frage aus der Frauenklinik zu Halle von O. v. Herff unter Mitteilung zweier Fälle, die sich beide im Anschluß an eine Uterusexstirpation entwickelt hatten und von denen der eine geheilt werden konnte. Bei der Erörterung über die Aetiologie der akuten Magenektasie wendet sich v. Herff gegen die von Kundrat und P. Albrecht vertretene Ansicht, wonach die primäre Senkung der Dünndärme ins kleine Becken das die Krankheit auslösende Moment bildet. v. Herff stimmt vielmehr mit Stieda und auch mit Kelling darin überein, daß die aus irgendeinem Grunde eintretende Erweiterung des Magens das primäre und auslösende Moment sei; dieser primär erweiterte Magen dränge dann die Därme vor sich her und nach abwärts ins kleine Becken, und zwar um so leichter und tiefer, je weniger Widerstand diese ihm leisten, also besonders dann, wenn sie leer und nur wenig mit Gas gefüllt sind. Im übrigen ist er der Ansicht, daß Darmlähmungen nach gynaekologischen Operationen auch ohne Darmverschluß vorkommen können.

v. Herff wendet sich dann bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse auch einer möglichen Beteiligung des Ligamentum hepatoduodenale an einem Verschluß des oberen horizontalen Duodenalabschnittes zu. Er kommt, lediglich gestützt auf die anatomischen Verhältnisse, zu der Anschauung, daß ein solcher Verschluß eintreten könne, daß dieser dann aber ganz anderer Art sein müsse, als der durch die Radix mesenterii bedingte, weil das Ligament ja nicht über einen Darmabschnitt hinwegziehe, sondern an einem solchen inseriere. Es könne also hierbei nur zu einem Duodenalverschluß entweder durch Verzerrung oder durch Knickung kommen.

Noch im gleichen Jahre — 1901 — teilte Kelling auf dem 30. Deutschen Chirurgen-Kongreß einen Fall mit, den er als akute Magendilatation aufgefaßt hat. Es handelte sich hierbei um ein Mädchen, bei dem wegen Skoliose ein Gipskorsett angelegt wurde und danach zu einer akuten Magendilatation gekommen war. Nach längere Zeit hindurch fortgesetzte Magenspülung und linker Seitenlage kam es zur Heilung. Kelling deutet diesen Fall so, daß infolge der Skoliose eine Lageanomalie des Magens vorgelegen und dieser dann bei Ueberfüllung das Duodenum komprimiert habe.

Kelling berichtet dann weiter über von ihm angestellte Leichenversuche und kommt zu dem Ergebnis, daß es sowohl eine primäre Magendilatation gibt, als auch einen primären arteriomesenterialen Duodenalverschluß, der zu sekundärer Magendilatation führen kann.

Als Beispiel für letztere Form führt Kelling den Sektionsbefund des sehr eigenartigen und bemerkenswerten Falles von Schmorl an, wo sich aus vollster Gesundheit durch plötzliches heftiges Lachen das verhängnisvolle Bild des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses entwickelte, das sehr bald ad exitum führte. Die Sektion zeigte den Dünndarm im kleinen Becken und das Duodenum durch arteriomesenteriale Kompression verschlossen. Kelling macht in diesem Falle die Bauchpresse für die deletären Wirkungen und Folgen in erster Linie verantwortlich.

Ebenfalls im Jahre 1901 erschien eine Arbeit von Kausch, der bei zwei Fällen von Rückenmarksquerschnittlaesion enorme Magendilatation feststellte. Jeder dieser beiden Fälle hatte eine Besonderheit aufzuweisen: der eine eine Knickung des Duodenums beim Uebergang von der Pars horicontalis superior in die Pars descendes, der andere eine geringe Abknickung an der Duodenojejunalgrenze und eine Kompression des Darmes durch die Vasa mesenterica superiora, hervorgerufen durch den Zug der tief unten im Leibe liegenden Jejunumschlingen. Kausch nimmt bei beiden Fällen die Magenerweiterung als wahrscheinlich primär an.

Im Falle Zade's, dessen Publikation im Jahre 1905 erschien, handelte es sich nach Auffassung des Autors um einen typischen, durch akute Magendilatation sekundär entstandenen arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Anschluß an eine Gastroenterostomia retrocolica posterior wegen Carcinoma pylori. Das Leiden, welches intra vitam als Peritonitis gedeutet worden war, führte zum Tode. Zade erklärt seinen Fall so, daß der primär dilatierte Magen die Dünndarmschlingen ins kleine Becken drängte und auf diese Weise den arteriomesenterialen Duodenalverschluß sekundär herbeiführte.

Im gleichen Jahre, 1905, erschien ein Sammelreferat Neck's, welches die Literatur bis zum Jahre 1905 berücksichtigt und die verschiedenen Ursachen für die akute Magendilatation beleuchtet. Er vertritt die Ansicht, daß neben der akuten Magendilatation und durch dieselbe Knickungen und Kompressionen des Duodenums vorkommen, die ihrerseits wiederum imstande sind, die Magenektasie zu steigern. Nach Neck's Auffassung ist die Magendilatation das Primäre.

Ein Jahr später, 1906, erschien eine zweite Arbeit von Neck, welcher eine besondere Bedeutung deshalb zukommt, weil er darin einen typischen Sektionsbefund von arteriomesenterialen Duodenalverschluß mitteilt, ohne indessen das Krankheitsbild als solches anzuerkennen.

Gleichfalls 1906 berichtete Birnbaum über einen Fall, bei dem spontane Heilung eintrat und den er als akute postoperative Magenlähmung mit sekundärem Duodenalverschluß deutete.

Interessant ist auch ein Fall von H. Albrecht, den dieser im Jahre 1907 publizierte. Nach Laparotomie wegen Ovarialkystom und nach Ventrofixatio uteri trat bereits am Tage nach der Operation ein infrapapillärer Duodenalverschluß auf, dessen Erscheinungen sich bis zum fünften Tage derart steigerten, daß Patient fast moribund war. Nach vorgenommener Bauchlage gingen die bedrohlichen Symptome vollständig zurück. Nach H. Albrecht's Auffassung ist die akute Magenatonie das sehr häufige auslösende Moment für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß.

1907 teilten dann Braun und Seidel die Ergebnisse ihrer klinisch-experimentellen Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung mit und zwar kommen sie zu dem Schluß, daß sie den arteriomesenterialen Duodenalverschluß nicht als Ursache der akuten Magendilatation auffassen können, sondern einen derartigen Befund häufig für eine unwesentliche Folge der primären funktionellen Magendilatation halten.

Lichtenstein berichtet 1908 einen Fall, der bei einer 43 jährigen Frau am siebenten Tage nach gynaekologischer Laparotomie mit typischen Erscheinungen einsetzte und der durch Bauchlagerung und Magenausheberung geheilt wurde. Lichtenstein, dessen Auffassung auch Zweifel beipflichtet, deutet diesen Fall als akute Magendilatation mit sekundärem arteriomesenterialen Duodenalverschluß.

Das Jahr 1908 brachte noch mehr wertvolle Arbeiten auf diesem Gebiete. Zunächst die eine von Kayser und die andere von Rosenthal.

Während Kayser zwei Fälle beschrieb, die er als primäre Magenlähmung mit sekundärem Knickungsverschluß des Darmes deutete, handelte es sich bei dem Falle Rosenthals um einen Verschluß des Duodenums unterhalb der Einmündung des Choledochus durch die Arteria mesenterica superior mit sekundärer Magenerweiterung.

Wie prompt auch in diesem Falle die Schnitzlersche Lagerung zum Ziele führte, beweist die Stelle im Krankenblatt, wonach schon nach einer Stunde das Aussehen der noch kurz vorher als „elend und verfallen" geschilderten Patienten „wie ausgewechselt" war.

Im Anschluß an Rosenthals Fall bespricht weiterhin Landau in ausführlicher und hochinteressanter Weise das Wesen des

duodenalen Ileus nach Operationen. Er lehnt, in Uebereinstimmung mit Rosenthal, für diesen Fall eine primäre akute Magendilatation ab und nimmt eine Strangulation des Duodenums durch die angespannte Gekrösewurzel an. Zum Schluß stellt er als Prophylaxe gegen den arteriomesenterialen Duodenalverschluß wichtige Forderungen auf, auf die später noch zurückzukommen sein wird.

Anschließend an Landau's Ausführungen, aber im Gegensatz zu ihm entwickelt Borchardt — ebenfalls 1908 — an Hand eines von ihm beobachteten, typischen, zum Tode führenden einschlägigen Falles nach Nephropexie und unter Mitteilung des Sektionsbefundes seine eigenen Erfahrungen über den Verschluß am Duodenum. Borchardt sieht für die Mehrzahl aller Fälle die akute Magenatonie und Magenektasie als das Primäre an.

In all den letzten Jahren häuften sich die Arbeiten über dieses Krankheitsbild und brachten zahlreiches kasuistisches Material, sowie klinisch-experimentelle Untersuchungen, ein Beweis dafür, daß die Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nunmehr weitere ärztliche Kreise interessierte und auch praktische Wichtigkeit darbot. All diese Arbeiten bis zum heutigen Tage zeigen aber immer wieder aufs Neue die Verschiedenheit der Auffassung in dem strittigsten Punkte der ganzen Frage, wo der primäre anatomische Ausgangspunkt des Leidens zu suchen ist.

Ich führe nun noch ganz kurz in zeitlicher Reihenfolge eine Anzahl neuerer und neuester Veröffentlichungen an.

1909 Axhausen, v. Haberer (Sammelreferat: Literatur!), Teilhaber, Weinbrenner.
1910 Payer (Literatur!).
1911 Schlesinger.
1912 Bircher, Lanz, Salomon (Dissertation!).
1913 Ach, Bollag, v. Haberer (Sammelarbeit: Literatur!), Stierlin, ferner Frank, der über chronischen arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Kindesalter berichtet.
1914 Melchior.
1915 Mayerhofer, der über arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Kindesalter berichtet.
1916 bis 1919 Melchior (Literatur!), v. Haberer, Hoyer, Ploos van Amstel (Literatur!), Vogel, Wortmann, Wagner.

Die beiden letzten Arbeiten haben vielleicht insofern besonderes Interesse, als sie vom arteriomesenterialen Duodenalverschluß bei Kriegsverletzten berichten.

Wie bereits erwähnt, zieht sich durch die ganze und gerade durch die neuere und neueste Literatur die Streitfrage hindurch: arteriomesenterialer Duodenalverschluß ein selbständiges Krankheitsbild oder eine Teil- bzw. Sekundärerscheinung der Magendilatation, ohne daß dieses Problem bisher eine absolut sichere und einwandfreie Lösung nach der einen oder anderen Richtung hin gefunden hätte.

Von den Forschern, die sich in diesem Streit der Meinungen in letzter Zeit besonders hervorgetan und als Vertreter der beiden, sich bekämpfenden Anschauungen wertvolle Sammelbeiträge geliefert haben, sind vor allem v. Haberer und Melchior zu nennen, auf deren Publikationen im speziellen Teil dieser Arbeit noch ausführlich wird eingegangen werden müssen.

Zum Schluß des geschichtlichen Ueberblicks möchte ich noch kurz diejenigen Benennungen anführen, wie sie von den verschiedenen Autoren für das in Rede stehende Krankheitsbild vorgeschlagen worden sind. Zeigen sie doch in ihrer stattlichen Anzahl am besten, wie weit die Auffassungen über Wesen und Zustandekommen dieser Krankheitsform auseinandergehen und wie zahlreich die Momente sind, die als prädisponierend oder auslösend angenommen werden.

Die Zusammenstellung, die ich der Studie Payer's „Die postnarkotische Magenlähmung" entnehme, enthält folgende Synonyma:

Hochsitzender Ileus (Rokitansky und seine Vorgänger).
Duodenalverschluß (Rokitansky, Heschl, Förster).
Duodenalkompression (Kausch).
Mesenteriale Darminkarzeration (Schnitzler).
Arteriomesenterialer Ileus (P. Albrecht).
Akute Magenektasie.
Akute Ueberarbeitung des Magens (Boas).
Gastromesenterialer Darmverschluß (Zade).
Akuter Pylorusverschluß (von Mikulicz und Kausch).
Duodenojejunaler Darmverschluß (Weitsberg).
Gastroplegie (Grundzack).
Postoperative Magendilatation (Englische Schule).
Gastrojejunaler Verschluß (Stieda).
Magen-Ileus (von Herff).
Akute Magenlähmung mit oder ohne Darmverschluß (Lichtenstein).
Kombinations-Ileus (Hochenegg).

Pseudo-Ileus (Reichel, Haeberlin).
Ileus duodenalis (Eugen Albrecht).
Mesenterialer Duodenalverschluß (Binswanger).
Mesenterialer Ileus (H. Albrecht).
Postnarkotische Magenlähmung (Payer).

Auf Grund seiner neuesten Studien schlägt Melchior die Bezeichnung vor: Atonia gastro-duodenalis (acuta, chron.).

II. Der heutige Stand unserer Kenntnis des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses.

1. Aetiologie.

Zahlreich sind die Momente, die zur Entstehung des in Rede stehenden Krankheitsbildes führen können. Besonders häufig, wenn nicht zumeist, tritt es als postoperative Komplikation auf.

Doch gibt es auch Fälle, wo sich das Bild aus vollster Gesundheit heraus entwickelt, wo der Zusammenhang zwischen dem als auslösend angenommenen Moment und dieser Krankheit nicht klar erwiesen ist und die deshalb als „spontan" entstanden angesehen werden. In diese Kategorie gehören die plötzlichen, heftigen körperlichen Erschütterungen, wie z. B. kräftiges Lachen, das in den Fällen von Schmorl (bei Kelling) und Oberkirch zu diesem Krankheitsbild geführt hat. In jüngerer Zeit hat auch Bircher Fälle mitgeteilt, die er als „selbständig und spontan auftretend" bezeichnet hat.

Meistens sind es aber akute bezw. subakute oder chronische Schädigungen, die zur Entstehung dieses Leidens Veranlassung geben. Hier sind vor allem zu nennen die in Narkose ausgeführten Operationen, und unter diesen wiederum die Bauchoperationen, wie dies wohl ohne weiteres verständlich sein dürfte. Aber auch hierbei kann man einen Zusammenhang zwischen der Art des Eingriffes und der Häufigkeit des in Rede stehenden Krankheitsbildes feststellen. So findet man die Krankheit am häufigsten auftreten im Anschluß an Gallensteinoperationen, sodann nach Nierenoperationen, ferner nach Operationen am Magen, Darm (Wurmfortsatz!) und an Hernien.

In neuerer Zeit, zumal nach dem diesbezüglichen Hinweis v. Haberers, ist es besonders auffallend geworden, daß nach gynaekologischen Operationen im kleinen Becken sich nicht selten dieses Leiden entwickelt hat.

Aber auch nach Eingriffen, die entfernt vom Abdomen vorgenommen worden sind, ist dieses Leiden aufgetreten, z. B. nach Gelenkresektion (P. Albrecht), nach Mammaamputation (P. Albrecht), nach Exartikulation im Schultergelenk (Baillet), ferner nach rein orthopädischen Operationen, wie forciertes Redressement (je ein Fall von P. Müller und Schnitzler). Man hat deshalb versucht, nicht so sehr die Operation als solche für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen, als vielmehr das gemeinsame schädliche Agens der Narkose. Auch hierbei gab es nun Autoren, die eine prinzipielle Unterscheidung zwischen Chloroform und Aether gemacht wissen wollten. Doch hat es sich durch neuere Untersuchungen und Beobachtungen herausgestellt, daß ein überwiegender Anteil des einen oder des anderen Narkosemittels an dem Zustandekommen der Krankheit nicht anzunehmen, vielmehr die Narkose für sich als Noxe aufzufassen ist, und zwar in der Weise, daß die Narkose auf den Organismus allgemein schädigend und den Tonus der Gewebe herabsetzend wirkt. Immerhin könnte man vielleicht an eine vorzugsweise Schädigung der motorischen Nervenapparate am Magendarmtraktus durch die Narkose denken, analog der Giftwirkung des Chloroforms auf die Herzganglien.

Ferner sah man das Leiden auftreten im Verlaufe bereits bestehender schwerer Erkrankungen oder in der Rekonvalescenz nach derartigen konsumierenden Allgemeinerkrankungen, wobei sich das Leiden, ebenso wie in den postoperativen Fällen, bei bereits bettlägerigen Patienten entwickelte. Als Beispiele dieser Krankheiten wären zu nennen: Schwere Anaemie, viscerales Carzinom, Tuberkulose, Pneumonie, Scharlach, Typhus abdominalis. Das allen diesen Krankheiten gemeinsame Moment war wohl eine erhebliche Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes und Herabsetzung der körperlichen Widerstandsfähigkeit. Besonders scheint hierbei der Typhus abdominalis in Betracht zu kommen, in dessen Verlaufe dieses Leiden öfters zur Beobachtung kam. (Fälle von Kundrat, Bäumler, Wichern u. a.)

Weiterhin wären Fälle mit akut traumatischer Genese zu erwähnen, wobei die Beschwerden z. B. im Anschluß an eine Kontusion des Oberbauches auftraten, ferner Fälle, bei denen es durch Zwangsfixierungen (z. B. Anlegen eines Gipskorsettes wegen Wirbelsäulenerkrankung) zu Lageanomalien und in weiterer Folge zur Auslösung dieses Krankheitsbildes kam.

Auch eine plötzliche akute Ueberladung des Magens kann wohl mitunter als Erklärung für das Zustandekommen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses herangezogen werden. In diesen Fällen ist es entweder die Quantität der eingeführten Nahrung (Fall Kundrat: infolge von „Knödeln") oder die erst sekundär erfolgende starke Gasentwickelung nach Einführung kohlensäurehaltiger Getränke (Fall Kirch: infolge „Brotsuppe und Weißbier"), bzw. echte Gärung, die verantwortlich zu machen ist. Hierher gehört auch die Ueberlastung des Magens mit schädlichen oder unbekömmlichen Speisen (Vergiftung im weitesten Sinne des Wortes), wie z. B. im Fall Lanz, wo der arteriomesenteriale Duodenalverschluß durch und nach Genuß von fettem Gänsebraten aufgetreten sein soll. Unterstützend und begünstigend wirkt in allen diesen Fällen eine gewisse körperliche Debilität, z. B. schlechter Ernährungszustand infolge erheblicher Unterernährung. Daß die Ueberfüllung des Magens bei schon bestehender Atonie verhängnisvoll werden muß, braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden.

Alter und Geschlecht lassen im allgemeinen bestimmte Beziehungen zu dieser Erkrankung nicht erkennen; jedoch sei der frühere Hinweis hier wiederholt, daß anscheinend die Frauen durch die Operationen im kleinen Becken dem Zustandekommen dieses Leidens leichter und häufiger ausgesetzt sind als die Männer.

v. Haberer hat noch auf zwei weitere ätiologische Momente hingewiesen, die mir erwähnenswert zu sein scheinen. Als erstes führt er mechanische Insulte in unmittelbarer oder mittelbarer Nähe des Duodenums an, sei es in Form von unzartem Manipulieren während Operationen, wobei es durch Zerrung auch zu einer Dislokation kommen kann, sei es in Gestalt intensiver Drainage oder Tamponade, die das Krankheitsbild, selbst von einer mehr entfernt liegenden Stelle des Abdomens aus, reflektorisch zu erzeugen vermögen. Als zweites weist er auf die Entfernung raumbeengender Abdominaltumoren, besonders solcher im kleinen Becken hin Es ist wohl ohne weiteres verständlich, daß nach Laparotomien, worauf Landau, oder nach Entbindungen oder rascher Abmagerung, worauf Kundrat hingewiesen hat, es zu einer Erschlaffung der sonst straffen Bauchdecken und zu einer mangelhaften Wirkung der Bauchpresse, ja zum Fehlen derselben kommen kann, wodurch wiederum eine Ptose möglich gemacht wird, zumal dann, wenn durch Entfernung einer voluminösen intra-

abdominellen Geschwulst Platz und damit Möglichkeit für eine derartige Organverlagerung geschaffen werden.

Auf einen weiteren Umstand, dem mindestens eine unterstützende Bedeutung zukommt, hat P. Albrecht aufmerksam gemacht, nämlich auf das mechanische Moment der passiven horizontalen Rückenlage. Eine Bestätigung dieser Anschauung finden wir wohl in all den Fällen von arteriomesenterialen Duodenalverschluß, die sich im Anschluß an Operationen oder an langdauernde Krankheiten entwickelt haben.

Und nun noch der kurze Hinweis darauf, was P. Albrecht besonders hervorhebt, daß eine schon bestehende chronische Magendilatation infolge angeborener oder erworbener Pylorusstenose im Zusammenwirken mit den übrigen mechanischen Komponenten sehr wohl imstande ist, das Auftreten eines arteriomesenterialen Duodenalverschlusses hervorzurufen.

Damit dürfte die Aufzählung der in Betracht kommenden aetiologischen Momente erschöpft sein und es käme nun die Besprechung der prädisponierenden Faktoren an die Reihe.

2. Prädisponierende Momente.

Eine Anzahl von Begleitumständen, auf die zum Teil auch schon in dem Abschnitt über die Aetiologie hingewiesen worden ist, kann als die Entstehung dieses Krankheitsbildes begünstigend und fördernd angesehen werden. So ist dies der Fall bei erheblicher Magerkeit, noch mehr aber bei beträchtlicher Abmagerung und stark reduziertem Ernährungszustand nach oder im Verlauf von schweren konsumierenden Krankheiten, und zwar bedingt durch Schlaffheit der Bauchdecken, mangelhafte Bauchpresse und Fettschwund der Intestina.

Häufig als Folge dieser allgemeinen körperlichen Reduzierung, mitunter aber auch selbständig auftretend, ist weiterhin die Gastro- und Enteroptose (Glénard) als begünstigendes Moment zu nennen. In Betracht käme ferner, worauf bereits Schnitzler hingewiesen hat, eine Lordose der Lendenwirbelsäule, weil dadurch der Abstand zwischen vorderer und hinterer Bauchwand verringert wird. Ebenso wies Schnitzler auf die tiefe Lagerung des Duodenums hin, weil dieses dann durch seinen Tiefstand auf den vorspringenden Teil der Lendenwirbelsäule zu liegen kommt und dort begreiflicherweise am leichtesten und intensivsten einer Kompression von Seiten der Gekrösewurzel ausgesetzt ist. Auch abnorme Beweglichkeit

des Duodenums gehört hierher. Als prädisponierend können weiterhin abnorme, angeborene mesenteriale Verhältnisse gelten, worauf v. Haberer hingewiesen hat.

Man fand nun ferner bei Obduktionen Befunde, die denen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses völlig entsprachen, jedoch ohne daß hierbei eine Kompression durch die Radix mesenterii zustande gekommen war. Schnitzler spricht daher — wohl im Hinblick auf diese Beobachtungen — von „individueller Disposition" und versteht darunter das Vorhandensein einer bestimmten Länge des Mesenteriums, die notwendig ist, um eine wirksame Kompression zu ermöglichen und in die Erscheinung treten zu lassen. Nach Schnitzler hat auch P. Müller auf dieses Moment aufmerksam gemacht, wonach das Mesenterium nur dann, wenn es nicht zu lang, sondern von ganz bestimmter, den individuellen Verhältnissen angepaßter Länge ist, einen Duodenalverschluß herbeiführen könne. Dasselbe gilt nach des letzten Autors Meinung in gleicher Weise für die „krankhafte" Kürze des Mesenteriums.

Daß lange Zeit hindurch innegehaltene Rückenlage das Zustandekommen eines Duodenalverschlusses gleichfalls fördert, geht wohl ohne weiteres aus den einschlägigen anatomischen Verhältnissen hervor und ist bereits in dem vorigen Kapitel erwähnt worden. Schließlich soll noch auf das den Verschluß begünstigende Verhalten des Dünndarms hingewiesen werden, welches darin besteht, daß die Dünndärme ganz oder fast leer von Gasen sind (Schnitzler) oder daß eine gründliche Entleerung der Dünndärme als Vorbereitung für eine Operation stattgefunden hat (Landau). Nur in solchem leeren Zustande ist der Dünndarm befähigt, ganz oder teilweise in das kleine Becken zu treten und den verhängnisvollen Zug an der Gekrösewurzel auszuüben.

3. Symptomatologie.

Das klinische Bild des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses weist folgende fünf charakteristischen Züge auf:

1. Im Vordergrund der Erscheinungen steht das unstillbare, gallige Erbrechen, das mit Prostration des Patienten einhergeht und das in gleicher Weise auch bei der akuten Magendilatation vorhanden sein kann.
2. Das Krankheitsbild setzt meist plötzlich unter collapsähnlichen Erscheinungen ein, im Gegensatz zur akuten Magendilatation.

3. Der Puls zeigt einen plötzlichen hohen Anstieg seiner Frequenz und wird gleichzeitig außerordentlich klein, kaum fühlbar. Im Gegensatz zur akuten Magendilatation, wo Magenausheberung die Pulsverhältnisse günstig beeinflußt, erzielt dieselbe Maßnahme beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß weder eine Besserung der Pulsqualität, noch Herabsetzung seiner hohen Frequenz.
4. Wind- und Stuhlabgang sistieren in der Mehrzahl der Fälle völlig, was einerseits zwar häufig zur Verwechslung mit Peritonitis Veranlassung gegeben hat, andererseits aber für das ileusähnliche Verhalten dieses Krankheitsbildes spricht.
5. Die peristaltische Unruhe oberhalb des Hindernisses, worauf v. Haberer als besonders wichtig und charakteristisch hinweist und die bei der einfachen akuten Magendilatation völlig fehlt. Allerdings ist diese „peristaltische Unruhe des Magens" (Kußmaul) nur in den ersten Stadien des Verschlusses nachweisbar, während später wie bei jedem Ileus, die peristaltischen Wellen oberhalb des Hindernisses nachlassen, um schließlich dem paralytischen Stadium zu weichen, in dem es dann sekundär meist zur Ausbildung einer Magendilatation kommt.

Diese wesentlichen fünf Hauptsymptome bedürfen aber noch einiger Ergänzungen und Zusätze.

Was den Zeitpunkt des klinischen Beginnes anbetrifft, so kann dieser nicht scharf umgrenzt und genau fixiert werden. Im allgemeinen dürfte es richtig sein, daß der Eintritt der Erkrankung etwa 5—6 Tage nach einer in Narkose vorgenommenen Operation erfolgt. Doch gibt es zweifellos Fälle, die sowohl früher als auch später einsetzten. So hatte z. B. v. Haberer einen Fall von arteriomesenterialen Duodenalverschluß beobachtet, dessen Erscheinungen erst am 13. Tage post operationem auftraten.

Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens besteht in der Regel nicht oder nur in geringem Maße. Plötzliches Auftreten von heftigen, diffusen intraabdominellen Schmerzen ist bisher ziemlich selten beobachtet worden, so z. B. in dem Fall von Schmorl (bei Kelling).

Der Leib ist im allgemeinen weich und zeigt keinen Meteorismus. Bei länger bestehenden Fällen, wo sich gleichzeitig eine Magendilatation entwickelt hat, kommt es dann zu einer lokalen Auftreibung in der Oberbauchgegend, während der Unterbauch in diesem späteren Stadium der Erkrankung eher die pathognomo-

nische kahnförmige Einziehung aufweist. Aktive Muskelspannung der Bauchdecken (défense musculaire) ist niemals vorhanden; eine evtl. Spannung ist nur passiv durch den stark gedehnten und geblähten Magen bedingt zu erklären.

Das Erbrochene ist entsprechend dem Verschluß des Duodenums unterhalb der Papilla Vateri stets gallig und zeigt fast nie fäkulenten Charakter. Letzterer kann unter Umständen durch faulige Gärung bedingt sein.

Die eigentlichen Attacken zeigen den Typus eines akut einsetzenden, stürmisch verlaufenden, schweren, ja sogar schwersten Krankheitsbildes, welches die bereits angeführten Hauptsymptome zeigt. Häufig kommt es auch zu anfallsfreien Intervallen, in denen sich die Patienten völlig wohl fühlen, mit großem Appetit alle Speisen genießen, dieselben gut vertragen und auch sonst keinerlei Spuren oder Zeichen dieses Leidens aufweisen. Im Anfall selbst kann sich das Krankheitsbild bis zur äußersten Schwere steigern: das unstillbare Erbrechen führt zu einer erheblichen Wasserverarmung des Organismus, die Patienten leiden unter quälendem Durst, ihre Zunge ist trocken, die Augen tiefliegend, das Gesicht eingefallen (Facies abdominalis). Die Temperatur ist gewöhnlich nicht erhöht, meist normal, eher subnormal; Atmung flach und beschleunigt, Cyanose. Es kann unter Umständen sehr rasch zu rapidem Verfall kommen, wohl infolge ständig gesteigerter Wasserverarmung und toxischer Resorption.

Bleibt die eingeleitete Therapie ohne Erfolg, so tritt sehr bald unter Zunahme des Verfalls und der Schwere der Erscheinungen der tödliche Ausgang ein.

4. Pathologische Anatomie.

Im Gegensatz zu dem klinisch so ausgeprägten und schweren Krankheitsbild des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses steht im allgemeinen der mehr oder minder dürftige pathologisch-anatomische Befund. So sagt darüber v. Haberer: „Beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß nun kommt es . . . einfach dadurch zum Ileus, daß die räumlichen Beziehungen zwischen Duodenum und Mesenterialwurzel in einer höchst unscheinbaren Weise geändert werden. Selbst am Obduktionstisch ist diese Veränderung nur mit Mühe zu erkennen“ und „in der weitaus größten Anzahl aller beobachteten Fälle wurde eine auffallende

Erweiterung des Magens gefunden, bei relativer Unscheinbarkeit anderer Symptome".

Und tatsächlich wird in den meisten Fällen, die mit einer Dilatation des Magens einhergehen, der Obduzent bei der Eröffnung der Bauchhöhle durch den stark dilatierten Magen, welcher mitunter infolge seiner Ausdehnung die übrigen Eingeweide zum großen Teil oder völlig verdeckt, überrascht werden. Die Auftreibung des Magens kann sich in extremer Weise sogar bis zur Symphyse erstrecken. Diese Auftreibung ist aber, wie die genauere weitere Untersuchung ergeben wird, nicht auf den Magen allein beschränkt, sondern setzt sich auch auf das Duodenum fort. In den klassischen Fällen dieser Erkrankung findet diese Auftreibung des Duodenums, welches nicht selten die Dicke eines Vorderarmes erreicht (P. Albrecht), in typischer Weise einen scharfen Abschluß genau an der Stelle, wo der Zwölffingerdarm — also meistens an der Duodenojejunalgrenze — von der Radix mesenterii überkreuzt wird. In solchen ausgeprägten Fällen ist die sonst markierte Uebergangsstelle von Magen zum Duodenum völlig verstrichen; Magen und Duodenum bilden dann einen einzigen, schwappend gefüllten, stark geblähten Schlauch.

Im Gegensatz dazu steht das Verhalten der Dünndärme. Diese liegen jenseits von der gestrafften Mesenterialwurzel meist im kleinen Becken und sind fast stets leer und zusammengezogen. Auch ist der Dickdarm im allgemeinen nicht aufgetrieben.

Mitunter ist, wie dies mehrfach in den Sektionsprotokollen besonders vermerkt wurde, der Duodenalverschluß durch die Radix mesenterii noch an der Leiche gut erhalten und so stark wirksam, daß die komprimierende Gekrösewurzel erst gelüftet werden muß, um Inhalt aus der diesseitigen dilatierten Darmpartie in die jenseitige kollabierte pressen zu können (Kundrat, P. Albrecht u. a.). Dieses geschilderte Verhalten an der Leiche (fester arteriomesenterialer Duodenalverschluß, sowie Möglichkeit, erst durch Lüftung der Gekrösewurzel die Passagehemmung aufzuheben) spricht meines Erachtens pathologisch-anatomisch für das primäre Vorkommen eines solchen Verschlusses, ebenso wie Schnitzler's erfolgreiche Lagerungstherapie in gleicher Weise klinisch dafür spricht.

Einige Autoren haben ihr besonderes Augenmerk auf die Form des Mesenteriums gerichtet. So hat z. B. Kundrat festgestellt, daß das Mesenterium normalerweise die Form eines völlig ausgebreiteten Fächers hat, während es in den Fällen von arteriomesenterialen

Duodenalverschluß meist nur zum Teil ausgebreitet und daher zu einem Strang umgestaltet ist. P. Albrecht und P. Müller halten diese Formveränderung der Gekrösewurzel nicht für primär, sondern für sekundär, bedingt durch die ins kleine Becken gelagerten Dünndärme.

Weiterhin zeigt die Obduktion auch meistens eine abnorme Schlaffheit der Bauchdecken, die den Dünndärmen das Herabsinken ins kleine Becken und damit den verhängnisvollen Zug am Mesenterium ermöglicht.

Auffällig ist das fast regelmäßige Fehlen von schwereren Darmwandveränderungen und von Zirkulationsstörungen. Diese Momente sind in der Literatur sehr lebhaft diskutiert worden und sollen auch in dieser Arbeit später an anderer Stelle ihre besondere Berücksichtigung und Erklärung finden. Hier darüber nur soviel, daß auf das Fehlen einer nachweisbaren anatomischen Veränderung oder Markierung der Kompressionsstelle bereits Kundrat hingewiesen hat. Schnitzler's Ausdrucksweise „Inkarzeration" besteht somit wohl zu Unrecht, da es sich bei diesem Krankheitsbild meist um keine straffe Strangulation handeln dürfte. Eine Sonderstellung nehmen wegen ihres seltenen anatomischen Befundes zwei viel zitierte Fälle ein: der eine von Bäumler, der andere von Blanc-Perducet et Leriche. Bei dem ersten Falle wies das Duodenum an der Kompressionsstelle eine Schleimhautnekrose auf, bei dem zweiten eine durch die Mesenterialgefäße hervorgerufene deutliche Schnürfurche. Ebenso selten finden sich nachweisbare Zirkulationsstörungen im Bereiche des Dünndarms, eine Erscheinung, auf die gleichfalls später noch genauer wird eingegangen werden müssen. Daß jedoch eine Mesenterialkompression des Duodenums mitunter nicht ganz ohne nachweisbare Rückwirkung auf den Venenkreislauf des Gekröses bzw. des Dünndarmes bleibt, beweisen vereinzelte Angaben, wie z. B. die von Nicaise, wonach der Dünndarm eine „violette, schwärzliche" Verfärbung zeigte, ferner die von Albrecht: „Dünndarm leicht venös-hyperämisch". Auch v. Haberer konnte in seiner letzten Publikation aus dem Jahre 1917 einen klassischen Fall mitteilen, bei dem die Autopsie in vivo durch Laparotomie den ganzen Dünndarm „düster blaurot, wie ausgetrocknet" vorfand. Erst nach Entspannung der Mesenterialwurzel durch Herausheben der gesamten Dünndärme aus dem kleinen Becken schwand „die düster blaurote Färbung des Dünndarmkonvoluts" und machte „einer normal rosigen Färbung" Platz.

5. Mechanismus.

Die Möglichkeit des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses wird im allgemeinen weniger geleugnet, als sein primäres Vorkommen. Diese Autoren sehen ihn dann nicht als primäre Krankheitsursache, sondern als einen Folgezustand der akuten Magendilatation an und deuten ihn entweder als schwerwiegende Komplikation oder als mehr nebensächlichen Befund, dessen Erscheinungen mit dem Aufhören der Ursache, also mit der Beseitigung der akuten Magendilatation, wieder von selbst schwinden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der arteriomesenteriale Duodenalverschluß als Folgezustand einer primären akuten Magendilatation vorkommt, „wobei für das Zustandekommen des komplizierenden sekundären Zustandes in erster Linie der ausgedehnte, die Radix mesenterii nach unten schiebende und gegen die hintere Bauchwand anpressende Magen das auslösende Moment abgibt". Dieser Mechanismus ist sogar leichter verständlich und eher einzusehen als der umgekehrte Fall, und ist nicht nur durch viele Beispiele in der Literatur bestätigt, sondern auch durch zahlreiche Leichen- und Tierversuche erwiesen.

Auf Grund dieser Experimente nun jeden arteriomesenterialen Duodenalverschluß als Folgezustand einer primären akuten Magendilatation ansehen zu wollen, heißt wohl zu weitgehende Schlußfolgerungen ziehen. Auch die allgemeine Formulierung der Fragestellung: „primäre akute Magendilatation oder primärer arteriomesenterialer Duodenalverschluß" muß als unzweckmäßig und einseitig abgelehnt werden. Eine solche Fassung kann zwar für die Beurteilung ganz bestimmter Einzelfälle berechtigt sein, jedoch nicht für alle einschlägigen Fälle schlechthin.

Die Anhänger der ersten Anschauung, wonach der arteriomesenteriale Duodenalverschluß niemals primär, sondern stets sekundär im Anschluß an eine akute Magendilatation vorkommt, machen allgemein toxische und nervöse Einflüsse für das Zustandekommen geltend, während die Vertreter der zweiten Richtung, die einen primären arteriomesenterialen Duodenalverschluß anerkennen, vor allem mechanische Momente anführen. So hat ja schon nach P. Albrecht, der bereits auf die Bedeutung des überfüllten, erweiterten Magens infolge seiner Druckwirkung auf das kleine Becken und auf das Zustandekommen eines circulus vitiosus hingewiesen hat, P. Müller die Kompression des Duodenums durch die infolge Herabsinkens der Dünndärme angespannte

Gekrösewurzel stets als den „Anfang der verhängnisvollen Kette“ bezeichnet. Rosenthal war dann der erste, der die einzelnen mechanischen Komponenten als wirkende Kräfte bei der Entstehung des Krankheitsbildes klar erkannt, beschrieben und festgelegt hat. Er unterscheidet drei mechanische Komponenten:

1. Zug nach unten,
2. Druck von oben nach unten,
3. Druck von vorn nach rückwärts.

ad 1. Der Zug nach unten setzt an der Gekrösewurzel wirksam an und kommt dadurch zustande, daß der Dünndarm ins kleine Becken sinkt, das Gekröse strafft und daran zerren kann. Um nun diese Zugwirkung, die wohl nicht allein das Krankheitsbild zu erzeugen imstande ist, dauernd und intensiver zu gestalten, sind noch weitere Faktoren nötig, die den ins kleine Becken gefallenen Dünndarm daselbst fixieren. Diese Aufgabe übernehmen die beiden anderen Momente, bzw. eines der beiden.

ad 2. Den Druck von oben nach unten besorgt der zumeist erweiterte Magen, welcher durch seine Ausdehnung nach unten sowohl die Dünndärme im kleinen Becken erhält, als auch das Mesenterium nach abwärts drängt.

ad 3. Der Druck von vorn nach rückwärts kann ebenfalls die Fixation des Dünndarms im kleinen Becken bewirken und zwar durch ein dem Dünndarm vorgelagertes Organ. In Rosenthals Fall z. B. war es die gefüllte Harnblase, die diesen sicherlich wichtigen Faktor darstellte, in v. Haberers chronisch recidivierendem Fall (vergl. Archiv für Chirurgie, Band 89, Seite 661) das gasgefüllte Colon. Auch kann durch andere Momente dieser Druck von vorn nach rückwärts ausgelöst werden, z. B. durch Narbenstrang der vorderen Bauchwand, welcher dann durch schnürende Einziehung eine Verminderung der Entfernung zwischen vorderer und hinterer Bauchwand zur Folge hat. Dies traf in v. Haberers letztpubliziertem Fall (Archiv für Chirurgie, Band 108, Seite 314) zu, wo nach vollendeter Naht — es handelte sich um eine breite Diastase der Recti — das im ganzen stark gespannte Abdomen in Nabelhöhe eine starke, quere Einziehung zeigte. Diese Anschauung von der mechanischen Entstehungsweise eines primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ist besonders vertreten durch Rokitansky, Schnitzler, P. Albrecht, P. Müller, Rosenthal, Landau und in jüngster Zeit durch v. Haberer. Alle diese Autoren sehen den primären Vorgang in dem Herabsinken der Dünndärme ins

kleine Becken. Als fördernd bezeichnet Rokitansky „ein langes, schlaffes Gekröse, besonders dann, wenn es durch Zerrung infolge von Ueberfüllung und Gewichtszunahme und vor allem durch Lagerung in großen (Leisten-, Skrotal-) Hernien zu einem Strang umgestaltet worden ist.“ Daß auch Kundrat insbesondere auf die Form des Mesenteriums aufmerksam gemacht hat, ist bereits früher erwähnt worden. Als Vorbedingung für das Herabsinken der Dünndärme ins kleine Becken ist notwendig, daß diese möglichst leer oder nur wenig mit Gas oder mit flüssigem Inhalt gefüllt sind. Auch die Rolle, die hierbei die Schlaffheit der Bauchdecken spielt, ist bereits erörtert worden.

Ebenso war bereits die Rede von dem als notwendig anzunehmenden bestimmten Längenverhältnis des Mesenteriums (Schnitzler, P. Albrecht, Neck u. a.), sowie von seiner abnormen Beweglichkeit und besonderem Tiefstand des Duodenums und von einer stärkeren Lordose der Lendenwirbelsäule als begünstigende Momente.

Die Theorie von der mechanischen Entstehung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses hat eine wesentliche Stütze durch die von Schnitzler inaugurierte und eingeführte Lagerungstherapie erhalten. Schnitzler ging hierbei von der Annahme aus, daß, wenn es der ins kleine Becken herabgesunkene Dünndarm sei, welcher den verhängnisvollen Zug am Mesenterium ausübe, es durch zweckentsprechende Lagerung des Patienten gelingen müsse, durch Verlagerung der Dünndärme nach oben, d. h. kranialwärts, und nach vorn, d. h. nach der vorderen Bauchwand zu, diese Zugwirkung aufzuheben. Und in der Tat ist dies durch die von ihm angegebene Bauch- bzw. Knieellenbogenlage erreicht worden, wie etliche in der Literatur niedergelegte Fälle beweisen.

Der Vollständigkeit halber soll hier noch erwähnt werden, daß von einigen Autoren (P. Albrecht, Conner, Braun und Seidel, Melchior) Experimente am menschlichen Kadaver angestellt wurden, die den Zweck hatten, über das Maß der Zugkräfte am Mesenterium näheren Aufschluß zu geben. Es muß wohl prinzipiell und mit Recht eingewendet werden, daß die an der Leiche experimentell gefundenen Resultate nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen werden dürfen und daß daher diesen Leichenversuchen keinerlei bindende Beweiskraft zukommt. Es hat sich dabei ergeben, daß ein Gewicht von 500 g, wie es dem mehr oder

minder leeren, ins kleine Becken gefallenen Dünndarm entspricht, im allgemeinen nicht genügt, um an einer in Rückenlage befindlichen Leiche eine wesentliche Erschwerung der Duodenalpassage durch Mesenterialkompression zu bewirken, daß vielmehr zur Aufhebung der Darmpassage Zuggewichte von $1-1^1/_2-2$ kg notwendig sind (Melchior). Diese Bemerkungen mögen hier zunächst genügen, da auf diesen Punkt an anderer Stelle noch später zurückzukommen sein wird.

Im Gegensatz zu dieser sogenannten „mechanischen Theorie" des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses stehen die Auffassungen anderer Autoren, besonders Stieda, v. Herff, Kausch, Braun und Seidel, Payer, Ach, Melchior, über die Entstehung und Deutung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. Sie fassen dieses Leiden höchstens als eine Sonderform der echten Magendilatation auf und sprechen als das diesem Krankheitsbilde zugrunde liegende Moment eine wahrscheinlich und in erster Linie auf dem Nervenwege vermittelte motorische Parese bzw. Paralyse des Magens an.

Als wichtige Ursachen für den Eintritt einer derartigen Lähmung machen diese Autoren verantwortlich: die Narkose (Braun u. Seidel), schwere Schädigung oder Durchtrennung des Nervus vagus (Ach), vorausgegangene Bauchoperationen, speziell am Magen bzw. in seiner Umgebung, zumal bei längerem Manipulieren an diesen Organen, schließlich gröbere mechanische Momente, wie z. B. der Druck eines Tampons oder dgl., wobei auf direktem mechanischen oder auch reflektorischem Wege die Schädigung des Organs im Sinne einer Paralyse zustande kommen soll. Diese Autoren — speziell Melchior — sehen nun in der Atonie des Magens das primäre Moment, auf dessen Boden sich erst sekundär — sei es durch vermehrte Magensaftsekretion, sei es durch Diätfehler, sei es durch Bildung gasförmigen Inhaltes — die eigentliche Dilatation des Magens entwickeln kann. Selbst wenn es durch Sondierung gelingt, den Inhalt des Magens zu entleeren und damit, wenigstens zum Teil, die Dilatation zu beseitigen, so bleibt immer noch die Atonie des Magens bestehen. Melchior macht daher, indem er logischerweise die Konsequenz aus dem Gesagten zieht, den Vorschlag, „jene Erkrankung nicht als akute Dilatation, sondern als Atonie des Magens zu bezeichnen; für die mit Beteiligung des Zwölffingerdarms einhergehenden Fälle habe ich dementsprechend den Namen der Atonia gastro-duodenalis acuto vorgeschlagen".

Als einziges mechanisches Moment läßt Melchior ganz allgemein die hochgradige Dilatation des Magens als „die Situation komplizierend“ gelten. Er weist dabei auf eine Beobachtung von L. Meyer hin, wo „die Behinderung des Abflusses aus dem Pylorus mit einer direkten Druckwirkung des überfüllten Magens auf das Duodenum“ zu erklären gesucht wird. Als leicht verständliches Beispiel einer derartigen Druckwirkung vonseiten des stark dilatierten Magens führt Melchior den Fall an, wo „durch äußere mechanische Hindernisse — z. B. durch ein eng angelegtes Gipskorsett — jedes Ausweichen des Magens nach vorne hin unmöglich gemacht wird.“

Weiterhin zitiert Melchior andere Autoren, so z. B. Kelling, der auf Grund von Leichenversuchen unter dem Einfluß der zunehmenden Magenektasie Knickungen im Bereiche des Duodenums annimmt, ferner Kayser, der an eine Art Wringverschluß am medialen Rande des Ligamentum hepato-gastro-duodenale denkt, schließlich Kausch, der die Möglichkeit und Mitwirkung einer duodenojejunalen Abknickung erörtert. Zum Schluß geht Melchior auf das Vorkommen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses bei Hernien ein.

Er gibt zwar zu, daß in diesen Fällen, besonders dann, wenn sich die Brüche dem Typus der Eventrationshernien nähern, „wohl ein stärkerer Zug auf die Gekrösewurzel ausgeübt werden könnte.“ Im übrigen beharrt er aber auf dem gleichen ablehnenden Standpunkt gegenüber der mechanischen Theorie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. In den beiden zitierten Fällen — chronischer Fall v. Haberers (Archiv für Chirurgie, Bd. 89, S. 650ff) und akuter Fall von Délagenière (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1910, S. 215) — sieht er die von den Autoren vertretene Auffassung, daß es sich hierbei lediglich um die Folgen eines vermehrten Zuges am Mesenterium handelt, der durch Beseitigung der Hernie zur Aufhebung gebracht wurde, nicht für bewiesen an. Melchior begründet seine Ansicht damit, daß es bei derartig großen Hernien, wie in den beiden obigen Fällen, auch ohne typische Inkarzeration zeitweise zu Passagestörungen kommen kann, ganz besonders dann, wenn, wie im Falle Délagenières, Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen vorhanden sind. Nach Melchiors Auffassung spricht in dem Falle v. Haberers das saure, d. h. nicht gallige Erbrechen gegen die von diesem vertretene Theorie.

6. Diagnose.

Die Diagnose des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses wird im allgemeinen dann niemals schwierig sein und wohl stets richtig gestellt werden, wenn überhaupt an die Möglichkeit einer arteriomesenterialen Duodenalkompression gedacht wird. Daher sagt Müller mit vollem Recht: „Hier ist die Diagnose alles, selbst die nur richtig vermutete". Hinsichtlich der Erscheinungen, auf die zwecks Feststellung der Diagnose besonders geachtet werden muß, verweise ich auf das bereits in den Kapiteln „Symptomatologie" und „Prädisponierende Momente" Gesagte.

Zusammenfassend ergibt sich für den akuten arteriomesenterialen Duodenalverschluß etwa folgender diagnostisch verwertbarer Symptomenkomplex: Meist kollapsähnliches Einsetzen mit unstillbarem, galligen Erbrechen und Prostration des Patienten, die sich mitunter in Kürze zu einem Bilde schwerster bedrohlicher Erkrankung entwickeln kann. Zu Beginn der Erkrankung ist peristaltische Unruhe oberhalb des Hindernisses (am Magen und oberen Duodenum) fast stets nachweisbar, in späterem Stadium jedoch nicht mehr. Puls zeigt recht bald hohe Frequenz und miserable Qualität; Anstieg und Kleinheit des Pulses sind durch Magenausheberung nicht zu beeinflussen! Temperatur ist normal bzw. subnormal. Zwischen den einzelnen Brechakten sind anfangs länger, später kürzer dauernde Intervalle eingeschaltet, in denen meist ungestörtes Wohlbefinden der Patienten vorherrscht. Auftreten der klinischen Erscheinungen bei den postoperativen Fällen gewöhnlich 3—7 Tage nach der Operation. Das Abdomen zeigt keinen allgemeinen Meteorismus (Form des Leibes!), sowie keine aktive Muskelspannung, noch auch besondere Druckschmerzhaftigkeit. Das Auftreten diffuser intraabdomineller Schmerzen ist relativ selten. Magendilatation kann fehlen, ist aber meistens vorhanden. In diesem Falle Nachweis derselben, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln (Inspektion, Perkussion, Palpation, Nachweis von Plätschergeräuschen, Magensonde); sie wird fast stets schon durch lokale Auftreibung der Oberbauchgegend äußerlich kenntlich sein.

Im Gegensatz hierzu ist dann bei ausgesprochenen Fällen von arteriomesenterialem Duodenalverschluß der Unterbauch flach, ja sogar kahnförmig eingezogen, dabei das Abdomen im ganzen weich und gut palpabel. Der Abgang von Stuhl und Winden ist meist angehalten, braucht aber nicht immer völlig aufgehoben zu sein.

Für die Sicherung der Diagnose ist ferner die Beschaffenheit

des Erbrochenen sehr wichtig. Nach Leichtenstern berechtigt die reichliche Beimischung von Galle im Erbrochenen zur Annahme eines unterhalb der Mündung des Choledochus gelegenen Duodenalverschlusses. Auf das Vorhandensein von Pancreassaft im Erbrochenen hat Albrecht als wichtiges diagnostisches Moment hingewiesen. Die Untersuchung auf diastatisches Ferment ist zum ersten Male von Bäumler mit positivem Erfolg ausgeführt worden. Ferner wird zur weiteren Stützung der Diagnose auf das Vorhandensein von prädisponierenden Momenten gefahndet werden müssen.

7. Differentialdiagnose.

Gegenüber dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht:

1. Erbrechen nach Chloroformnarkose.

Dieses wird im allgemeinen schon frühzeitig auftreten, sich wohl unmittelbar nach der Operation einstellen und bezüglich Art und Beschaffenheit kein so charakteristisches Verhalten aufweisen.

2. Akute Magendilatation.

Für diese sprechen das fast regelmäßig schleichende Einsetzen der klinischen Erscheinungen und der durchaus gutartige Charakter dieser Erkrankung, die häufig spontan, sonst jedoch stets nach Magenausheberung und Magenspülung, evtl. auch nach Anwendung Peristaltik anregender Mittel zurückgeht. Nur selten sind Lagerungsmanöver nötig. Sehr wichtig sind ferner das Fehlen von peristaltischen Magenwellen, wie sie im Anfangsstadium des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses beobachtet werden, sowie die günstige Beeinflussung des Pulses durch Magenentleerung. Meist sind jedoch Puls und Temperatur normal, auch kann die Art des Erbrechens weniger charakteristisch sein: entweder besteht gußweises, galliges Erbrechen, oder es kommt zum „Ueberlaufen" des maximal gefüllten Magens, wobei der Patient fast unaufhörlich kleine Mengen von Mageninhalt durch Brechbewegungen entleert. Auch ist die Darmtätigkeit (Wind- und Stuhlabgang) im allgemeinen ungestört. Das späte Auftreten der Erkrankung spricht nicht immer für arteriomesenterialen Duodenalverschluß und gegen akute Magendilatation, da auch diese spät einsetzen kann, und zwar bedingt durch Diätfehler, wie sie häufig beim Uebergang

von der flüssigen zur festen Ernährungsweise vorkommen, zumal bei Patienten, die nach konsumierenden Krankheiten ein großes Nahrungsbedürfnis haben. Die Differentialdiagnose zwischen arteriomesenterialen Duodenalverschluß und akuter Magendilatation ist wegen der ganz verschiedenen Prognose beider Erkrankungen äußerst wichtig.

3. Peritonitis, Pancreatitis bzw. Pancreasnekrose.

Gegen diese Erkrankung spricht der in den meisten Fällen von arteriomesenterialen Duodenalverschluß völlig fehlende Meteorismus, der auf Druck gar nicht oder nur sehr wenig empfindliche, weiche, kaum gespannte Leib, sowie die normale bzw. subnormale Temperatur, die bei Peritonitis im allgemeinen erhöht ist. Bei der Pancreasnarkose treten neben dem Meteorismus und der sehr starken Druckempfindlichkeit heftige Schmerzen, speziell im Epigastrium auf, wie sie beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß nicht vorkommen.

4. Einklemmung des Darmes im Foramen Winslowii.

Hierbei handelt es sich stets um jenseits der Duodenojejunalgrenze liegende Darmpartien, und zwar nach Nothnagel meist um Teile des Jleums. Bei Verschluß tiefer gelegener Darmabschnitte kommt es in der Regel und im weiteren Verlaufe neben Meteorismus zu fäkulentem Erbrechen, also zu zwei Symptomen, die das Bild des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses vermissen läßt.

5. Obturation der obersten Darmabschnitte durch Gallensteine.

Diese Möglichkeit darf man wohl ausschließen, wenn weder Vorgeschichte noch Befund Anhaltspunkte für die Annahme des Bestehens einer Cholelithiasis ergeben.

6. Echter hochsitzender Jleus, Treitz'sche Hernie mit Strangulation, Knickungsverschluß am Pylorus oder Duodenum (Kelling).

Die sichere Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen wird wohl zumeist erst per laparotomiam gestellt werden können, da die klinischen Erscheinungen infolge der fast gleichen Lokalisation des Verschlußhindernisses sich kaum wesentlich voneinander unterscheiden werden.

8. Prognose.

Die Prognose des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ist ernst und schlecht, solange keine richtige Diagnose gestellt bzw. vermutet wird. Bleibt der arteriomesenteriale Duodenalverschluß unerkannt und unbehandelt, so führt er — meistens sehr rasch — unter zunehmender Schwere der Erscheinungen und rapidem Verfall des Patienten durch intestinale Intoxikation zum Tode.

Je frühzeitiger das Krankheitsbild richtig gedeutet wird und durch entsprechende therapeutische Maßnahmen angegangen werden kann, um so besser ist die Prognose und um so günstiger sind die Aussichten auf Heilung.

9. Prophylaxe und Therapie.

Nicht selten kann eine Therapie unnötig werden, wenn rechtzeitig eine durchgreifende Prophylaxe angewandt wird. Schon Landau hat in seiner Publikation auf die Wichtigkeit prophylaktischer Maßnahmen hingewiesen und dabei folgende Richtlinien aufgestellt:

1. Keine energischen Abführkuren vor Operationen in Narkose, besonders bei Leuten mit Enteroptose und schlaffen Bauchdecken, weil dadurch das Herabsinken der künstlich entleerten Dünndärme ins kleine Becken erleichtert und begünstigt wird.

2. Nahrung nicht allzulange post operationem dem Patienten vorenthalten, weil dadurch die Peritaltik anregenden Reize in Fortfall kommen und die Peristaltik hintangehalten wird. Daher lieber möglichst frühzeitig die rektale Ernährung abbrechen und dem Patienten Nahrungsmittel per os in geringer Menge, dafür aber häufiger zuführen.

3. Die operierten Patienten möglichst bald aufstehen oder wenigstens im Bett aufrichten lassen, um die das Zustandekommen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses begünstigende horizontale Rückenlage zu vermeiden.

Diese Landauschen Forderungen bezüglich der prophylaktischen Maßnahmen müssen noch durch einige Zusätze vervollständigt werden.

Was die voraufgegangene Operation selbst betrifft, so ist zu fordern: Tunlichste Kürze des operativen Eingriffes und damit auch der Narkose, möglichst weitgehende Anwendung der Lokalanaesthesie, zartes Manipulieren am Magendarmtraktus, möglichste

Vermeidung von Eventrationen und größte Zurückhaltung mit dem Einlegen von Tampons oder Drains.

Für die Zeit nach der Operation in Narkose ist vor allem recht vorsichtiges Verhalten des Patienten eine Hauptforderung, insbesondere ist es wichtig, daß bei dem Operierten — nicht nur bei Laparotomierten — eine genaue ständige Kontrolle der Magendarmtätigkeit stattfindet. Ferner möglichst frühzeitig mit der Zuführung von nur kleinen bzw. kleinsten Nahrungsmengen beginnen. Diese sollen dafür lieber häufiger und in mehr konsistenter (breiiger), als flüssiger Form verabreicht werden. Schließlich Vermeidung moussierender Getränke und frühzeitige Anregung der Darmperistaltik.

An erster Stelle der therapeutischen Maßnahmen steht die ebenso einfache, wie meist prompt und sicher wirkende Lagerung nach Schnitzler. Sie verfolgt den Zweck, den Dünndarm aus dem kleinen Becken herauszubringen, ihn kranialwärts und gegen die vordere Bauchwand hin zu verlagern und dadurch dem verhängnisvollen Zug, den die Dünndärme an der Gekrösewurzel nach unten ausüben, ein Ende zu bereiten, bzw. eine andere Richtung zu geben. Voraussetzung für das Gelingen der Schnitzlerschen Lagerung, überhaupt jeder Lagerungstherapie ist das Freisein des Peritonealraumes von stärkeren Fixationen und Verwachsungen.

Nach Schnitzler bringt man die Patienten in Bauch- bzw. Knieellenbogenlage. Erstere ist wohl deshalb empfehlenswerter und für alle Fälle zuerst zu versuchen und in Anwendung zu bringen, weil sie bequemer auszuführen ist, lange Zeit ohne Beschwerden innegehalten werden kann und, selbst bei Laparotomierten angewandt, nicht schädlich sein soll (P. Müller). Mitunter soll auch schon rechte Seitenlage denselben Erfolg gehabt haben, ebenso wie auch Beckenhochlagerung, die von einigen Autoren, z. B. Kelling empfohlen, von anderen aber, z. B. P. Müller widerraten wird.

Alle diese Lagerungsmanöver werden am besten und zweckmäßigsten gleichzeitig mit Magenausheberung und anschließender Magenspülung verbunden, evt. bei hängendem Kopf.

Binswanger hat noch ein anderes Verfahren in Vorschlag gebracht, welches hier mit seinen eigenen Worten angeführt werden soll: „Man könnte versuchen, in extremer Knie-Ellenbogenlage, d. h. bei extremem Hochstand des Beckens, bimanuell, gleich-

zeitig von den Bauchdecken und der Vagina bzw. dem Rectum aus, die Verdrängung der Dünndarmschlingen ins große Becken zu bewerkstelligen (es wäre dies eine Art bimanueller Taxis). Bei fibröser Fixation der Dünndarmschlingen im kleinen Becken würde ein solcher Versuch natürlich vergebens gemacht werden. Jedenfalls würde dieser Versuch darüber Aufklärung bringen, ob in allen Fällen die Verlagerung der Dünndarmschlingen gegeben ist, bzw. ein wesentliches Moment darstellt".

Meistens wird man mit diesen eben geschilderten Lagerungsverfahren, kombiniert mit Magenausheberung und Magenspülung, den gewünschten Erfolg haben. Sollten aber diese Mittel doch nicht zum Ziele führen, so muß man zu eingreifenderen, operativen Maßnahmen schreiten, die jedoch dieser einfachen Lagerungstherapie weit unterlegen sind, einerseits wegen der mit solchem operativen Eingriff stets verbundenen größeren Lebensgefahr, andererseits wegen der Unsicherheit und Unbeständigkeit des angestrebten Erfolges. Die Hauptgefahr besteht darin, daß die ohnehin meist stark herabgekommenen Patienten den Eingriff gar nicht mehr aushalten. Die operative Therapie stellt also das ultimatum refugium dar und wird im allgemeinen nur dann Erfolg haben, wenn sie noch rechtzeitig eingeleitet wird. Dies gilt ganz besonders für die Anlegung der Gastroenterostomie. Schon Stieda und nach ihm u. a. v. Haberer haben die Ansicht besonders vertreten, „daß nämlich die Gastroenterostomie nicht etwa nach Art einer Drainage des Magens wirkt, sondern daß, soll die Gastroenterostomie Effekt haben, eine gewisse motorische Arbeitsleistung von seiten des Magens conditio sine qua non sei".

Man wird also durch eine derartige Operation den Patienten wohl nur dann zu retten imstande sein und damit rechnen können, wenn sich bei ihm noch keine mit motorischer Insuffizienz einhergehende schwere Magendilatation entwickelt hat, d. h. in den ersten Stadien der Erkrankung. Dabei wird vielleicht wegen der einfacheren Technik der Gastroenterostomie gegenüber der Gastrojejunostomie der Vorzug gegeben werden.

In Betracht kämen ferner: Stomacho — bzw. Intestinopexie, sowie das Anlegen künstlicher Ernährungs- und Entleerungsfisteln. Diese Maßnahmen haben aber meist nur vorübergehend Erfolg gehabt, wohl niemals dauernd genützt.

Weiterhin muß hier auch auf die operative Lösung der möglicherweise bestehenden Verwachsungen von Dünndarm-

schlingen im kleinen Becken, ganz besonders im Anschluß an gynäkologische Operationen, hingewiesen werden.

Daß bei Vorhandensein derartiger Fixationen jegliche Lagerungstherapie vergeblich sein und bleiben muß, ist bereits früher erwähnt worden.

Wichtig ist schließlich auch der Hinweis darauf, daß bei tamponierten oder drainierten Laparotomiewunden das reflektorisch erzeugte Krankheitsbild des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses durch Entfernung der Ursache (Tamponade, Drainage), meist sofort beseitigt werden kann. Im übrigen ist die weitere Behandlung rein symptomatisch. Ganz besonders zu achten ist auf reichliche Wasserzufuhr per rectum oder subcutan, um der bestehenden Gefahr der Verdurstung vorzubeugen. Ebenso muß in genügender Weise für Anregung der Herztätigkeit und der Diurese gesorgt werden, und nicht zuletzt für möglichst frühzeitige Anregung der Magendarmperistaltik, z. B. durch Klysmata, Einlegen eines Darmrohres. Hierbei scheinen medikamentös unterstützend zu wirken: Physostigmin, Hormonal, evt. auch Tct. strychni in Dosen von 3 mal 5 gtt pro die.

10. Der chronische arteriomesenteriale Duodenalverschluß.

Bisher war stets die Rede vom akuten arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Es gibt aber auch eine chronische Form dieses Darmverschlusses und zwar unterscheidet man zwei Arten:

1. einen stationären unvollständigen Verschluß (chronisch-stenosierende Form) und
2. einen rezidivierenden Verschluß (chronisch-remittierende Form).

Im ersten Fall besteht — analog der chronischen Stenose eines Intestinalabschnittes — eine stationäre, mehr oder minder hochgradige Verengerung des Darmlumens, aber ohne daß sich dabei eine vollkommene Undurchgängigkeit des Darmes entwickelt.

Im zweiten Falle kommt es anfallsweise zu einem echten Verschluß, dessen Auftreten häufig rezidivieren kann. Zwischen den einzelnen Schüben liegen völlig beschwerdefreie Intervalle ohne irgendwelche Zeichen von Darmverengerung oder Darmverlegung.

Diesen beiden Krankheitsformen des chronischen arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ist gemeinsam, daß der oralwärts von der kranken Darmpartie gelegene Intestinalabschnitt infolge der an ihn gestellten höheren Arbeitsleistung zunächst eine echte Arbeitshypertrophie seiner muskulären Elemente aufweist. Neben dieser Hypertrophie kann bzw. wird es dann bei genügend langer Dauer der Stenosierung oder entsprechend oftmaliger Wiederkehr des Verschlusses auch obendrein zu einer Dilatation dieser oralwärts gelegenen Darmpartie kommen. Salomon bedient sich in seiner Dissertation nicht zu Unrecht des Vergleiches mit der dilatierten Balkenblase bei der durch Prostatahypertrophie stenosierten Urethra. Als Beispiele dieser chronischen Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses können aus der Literatur angeführt werden: ein Fall von Langer (1903), ein Fall v. Haberers (1909), ein Fall von Salomon (1912), ein Fall von Wagner (1918). Auch Bircher hat in jüngster Zeit über Fälle von mesenterialer Duodenalkompression in chronisch-remittierender Form berichtet. Hierbei wurde allerdings der Befund einer Hyperacidität erhoben, was nach Melchior gegen die Annahme einer tatsächlichen Erschwerung der Duodenalpassage spricht, da man doch unter diesen Verhältnissen einen Rückfluß von Duodenalinhalt und damit mindestens eine erhebliche Abschwächung (Neutralisation) der Magensäure erwarten müßte. Auch den Fall Salomons will Melchior nicht ohne weiteres als reinen arteriomesenterialen Duodenalverschluß gelten lassen, da hierbei neben einer Lageanomalie des Duodenums auch Verwachsungen zwischen dem unteren Duodenalschenkel und dem Colon transversum gefunden wurden, die nach Ansicht Melchiors möglicherweise die primäre Ursache der Passageerschwerung darstellten.

An dieser Stelle sei nochmals auf die Auffassung Glénards hingewiesen, wonach die Ueberkreuzung des Duodenums durch die Gekrösewurzel eine physiologische Stenose darstelle zwecks Retention von Galle und Pancreassekret im Darm. Er hält es weiterhin für möglich, daß bei Magenatonie und Enteroptose dieser Widerstand von Seiten des Mesenteriums pathologische Grade erreichen kann. Die Anschauung, daß bei Enteroptose durch Mesenterialkompression eine chronische Stagnation im Duodenum eintreten könne und daß hierzu besonders Frauen mit schlaffen Bauchdecken disponiert seien, hat namentlich Kundrat vertreten und ist späterhin auch von anderen Autoren geteilt worden.

Auf das eigentümliche Lageverhältnis zwischen Wirbelsäule, Duodenum und Dünndarmmesenterium nimmt Codman Bezug. Er unterscheidet das „horizontale" Tier mit idealer Verdauung und den „vertikalen" Menschen mit mesenterialer Kompression. Ich verweise dabei auf die Codmanschen Abbildungen in den Arbeiten Melchiors. Während beim „horizontalen" Tier in normaler, d. i. horizontaler, Körperhaltung das herabhängende Mesenterium sich rechtwinklig zum Duodenum und zur Wirbelsäule einstellt und damit jegliche Kompression dieses Darmabschnittes ausgeschlossen wird, ist beim „vertikalen" Menschen in aufrechter Stellung der das Duodenum einschließende Winkel zwischen Wirbelsäule und herabhängendem Mesenterium ein spitzer und eine duodenale Kompression unter Mithilfe der Bauchmuskulatur (bei der Frau noch außerdem das Korsett!) jederzeit möglich und gegeben. Codman erblickt in der Mesenterialüberkreuzung des Duodenums sogar den Ausdruck „einer habituellen Passageerschwerung, welche nach seiner Ansicht in die Gruppe derjenigen Schädigungen gehört, mit denen das Menschengeschlecht das Vorrecht des aufrechten Ganges hat erkaufen müssen".

Im Anschluß an Melchiors Arbeit seien noch kurz zwei Momente erwähnt, welche eine chronische Passageerschwerung an der Duodenojejunalgrenze herbeiführen können, und zwar in Form von

1. Duodeno-Jejunal-Knick (Lane und Jordan),
2. Duodeno-Pyloro-Ptose (Emmo Schlesinger).

ad 1. Diese Passageverlegung kommt dadurch zustande, daß der zumeist infolge allgemeiner chronischer intestinaler Stase überfüllte Dünndarm nach unten sinkt und sich gegen das mittelst einer peritonealen Duplikatur fixierte Duodenum abknickt. Diese Abknickung hat die Dilatation des Duodenums, besonders seines am wenigsten fixierten oberen Abschnittes, zur Folge und tritt vorzugsweise im Stehen ein, während sie im Liegen verschwindet. Daher zeigt dieser duodenojejunale Knickverschluß ein ausgesprochen intermittierendes Verhalten. Die klinischen Symptome sind wenig charakteristisch: zeitweise auftretende dyspeptische Schmerzen, gewöhnlich unmittelbar nach Nahrungsaufnahme. Auffallenderweise erwähnen weder Lane noch Jordan eine Rückströmung von Galle und Pancreassaft in den Magen, ein für derartig tiefen Duodenalverschluß wichtiges, allgemein anerkanntes und so gut wie nie fehlendes Hauptsymptom.

ad 2. Hierbei handelt es sich nicht um eine Darmabknickung, sondern um eine ptotische Senkung des Magens und des oberen Duodenums, wobei es einfach infolge Veränderung der hydrostatischen Verhältnisse zu einer Regurgitation von Duodenalinhalt in den Magen kommt. Nach Emmo Schlesinger bildet gerade dieser Rückfluß von Duodenalinhalt in den Magen unter dem klinischen Bilde der Hypersekretion ohne gesteigerte Azidität das charakteristische Merkmal dieser Erkrankung.

11. Einwände gegen die mechanische Theorie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses.

Groß ist die Anzahl der Einwände, die gegen die mechanische Entstehungstheorie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses vorgebracht werden.

So wurde von den Gegnern der mechanischen Theorie entgegengehalten, daß ein noch funktionstüchtiger, d. h motorisch suffizienter Magen doch imstande sein müsse, die arteriomesenteriale Kompression zu überwinden. Diese Autoren scheinen zu übersehen, daß es Fälle von arteriomesenterialem Duodenalverschluß gibt, bei denen selbst am Obduktionstisch der Magen leer gefunden wird, und zwar doch nur deshalb, weil er trotz starker motorischer Anstrengung nicht imstande war, das Passagehindernis zu überwinden, andererseits aber noch die Kraft und die Möglichkeit hatte, seinen Inhalt nach einer zweiten, wenn auch entgegengesetzten Richtung, nämlich per os durch Erbrechen zu entleeren.

In anderen Fällen von arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit Magendilatation findet man häufig die Angabe, der Pylorusring sei überdehnt. Diese Beobachtung spricht doch unbedingt für eine erhebliche, wenn auch vergebliche motorische Arbeitsleistung des Magens. Denn einerseits wissen wir, daß eine akute Magendilatation niemals gleich zu einer vollständigen Erschlaffung und Ausweitung des Pylorus führt, andererseits stützt dieser Befund die Annahme, daß der Magen durch vermehrte energische Peristaltik das Hindernis zu überwinden sucht, um dann, nach vergeblichen Bemühungen, zu erschlaffen. So erklärt sich uns die maximale Dilatation auch des Pylorusringes in einfacher ungezwungener Weise.

Weiterhin haben Braun und Seidel geltend gemacht, daß bei Sektionen stets nur hochgradigste Magendilatationen gefunden wurden, nie aber beginnende, und erblicken hierin einen Beweis

dafür, daß die Magendilatation das Primäre sein muß. Daß autoptisch immer nur exzessive Stadien von Magendilatation gefunden worden sind, kann aber auch auf andere Art und Weise leicht und mühelos erklärt werden. Bestand ein arteriomesenterialer Duodenalverschluß ohne Magendilatation, so hatte sich der Magen eben durch Erbrechen in retrograder Richtung entleeren können, während andererseits in den Fällen, wo die Sektion hochgradige Magendilatation ergab, die Erkrankung nicht früher zum Tode führte.

Ein weiterer Einwand ist der, daß die Gegner, die den arteriomesenterialen Duodenalverschluß nicht anerkennen wollen, immer wieder betonen, diese Erkrankung verhalte sich ganz anders als ein gewöhnlicher Ileus, und dabei auf das Fehlen von drei wichtigen Momenten in diesem Krankheitsbild hinweisen. Es sind dies:

1. die peristaltischen Magenwellen,
2. ein freier Erguß (Transsudation) in der Bauchhöhle,
3. nachweisbare Darmwandveränderungen an der Kompressionsstelle.

Auf diese Punkte wird noch in diesem Kapitel an späterer Stelle und in anderem Zusammenhange ausführlich eingegangen werden, so daß sich hier eine Widerlegung zunächst erübrigt.

In jüngster Zeit hat Melchior die mechanische Theorie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses einer kritischen Betrachtung unterzogen und zusammenfassend eine Reihe von alten und neuen Argumenten gegen sie ins Feld geführt. Geht man auf diese von Melchior vorgebrachten Gegengründe ein, so wird man im großen und ganzen die gegnerischen Einwände, soweit sie bisher gegen die mechanische Entstehungsweise des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses erhoben worden sind, in die Diskussion hineingezogen haben. Und dies soll die Aufgabe der folgenden Zeilen sein. Ich will sogleich vorwegnehmen, daß ich in der Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses die von Melchior vertretenen Ansichten nicht teile, daß ich mich vielmehr den Anschauungen, wie sie v. Haberer Melchior gegenüber geltend gemacht hat, anschließe. Ich folge nunmehr den Auseinandersetzungen dieser beiden Autoren.

Melchior gibt zunächst bei der Schilderung des klinischen Bildes von arteriomesenterialem Duodenalverschluß die Krankengeschichte eines typischen Falles von akuter postoperativer Magendilatation; dabei geht er insbesondere auf ein wichtiges Merkmal: die relativ schnelle, unkomplizierte, wenn nicht gar spontane Rück-

bildung der akuten Magendilatation, sowie auf das Verhalten des Pulses nach Magenausheberung und Magenwaschung, gar nicht ein. Auch bei der Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes entwirft er das Bild einer akuten Magendilatation, fügt allerdings zum Schluß hinzu, daß auch das Duodenum enorm gebläht ist, „dessen Auftreibung in den sogenannten typischen Fällen einen deutlichen Abschluß genau an jener oben beschriebenen Stelle findet, wo dieser Darmteil von der Radix mesenterii gekreuzt wird". Dieser von Melchior gegebene anatomische Befund deckt sich aber keineswegs mit dem Begriff der reinen akuten Magendilatation, welche, zumal wenn sie unkompliziert ist, nur in ganz seltenen Fällen zur Obduktion gelangt. Anstatt die beiden Erkrankungen sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch streng voneinander zu unterscheiden, verquickt Melchior das Bild der akuten Magendilatation mit dem des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. v. Haberer hat also Recht, wenn er behauptet, es liege bei Melchior eine Inkongruenz in dem als Typus bezeichneten Krankheitsbild und dem Obduktionsbefund vor.

Melchior wendet sich dann gegen die Auffassung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses als Strangulationsileus. Er begründet seine Ansicht damit, daß bei dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß an der Schürstelle des Darmes eine progrediente Ernährungsstörung, wie sie als kardinale anatomische Folgeerscheinung jedes Strangulationsileus zu beobachten ist, meist völlig fehlt. Selbst in dem viel zitierten Falle Bäumler's waren nur geringe Veränderungen der Duodenalschleimhaut nachweisbar. Dagegen ist zu erwidern, daß es sich beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß um keine straffe Inkarzeration, wie z. B. bei einer in einer Hernie eingeklemmten Darmschlinge handelt. Es kommt hier lediglich zu einer Kompression, die zwar genügt, um eine Passagestörung zu erzeugen, nicht aber eine wesentliche Ernährungsstörung der Darmwand. Als Folge der Passagestörung ist die Stauung in dem kranialwärts davon gelegenen — einem relativ kleinen — Darmabschnitt anzusehen, der sich aber seines gestauten Inhaltes ziemlich leicht per os entledigen kann. Es liegen hier also besondere Verhältnisse vor, die dementsprechend berücksichtigt werden müssen.

v. Haberer fügt noch den Hinweis hinzu, daß wohl jedem Chirurgen Fälle von innerer Inkarzeration infolge Strangbildung selbst vorgekommen oder wenigstens bekannt sein dürften, wo

ohne Darmresektion und Enteroanastomose auszukommen war. Stirbt mitunter ein solcher Patient, so erfolgt der Tod nicht infolge von Peritonitis, sondern ausschließlich durch Sterkorämie. In solchen Fällen ist dann meist auch der Obduzent nicht mehr in der Lage, makroskopische Veränderungen nachzuweisen und die betreffende eingeklemmte Darmschlinge festzustellen, obwohl die Einklemmung vor und bei der Operation sicher bestanden hat. Ebenso erklärt sich auch das Fehlen eines freien Ergusses (Transsudation) in die Bauchhöhle aus dem gleichen Grunde, daß nämlich keineswegs eine straffe Inkarzeration beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß vorzuliegen braucht.

Melchior bespricht dann weiterhin die Leichen- und Tierexperimente, welche zur Klarstellung der einschlägigen Verhältnisse ausgeführt worden sind. Auch er kommt dabei ebenso wie vor ihm z. B. Braun und Seidel, sowie Kayser, zu dem Ergebnis, daß derartige Versuche nur einen relativen Wert besitzen und daß die daraus gewonnenen Erfahrungen und Schlüsse nicht ohne weiteres auf den lebenden Menschen übertragen werden dürfen. Wie unzuverlässig und wie wenig praktisch verwertbar derartige Untersuchungen sind, geht schon daraus hervor, daß selbst bei gleicher Versuchsanordnung es nicht möglich war, einheitliche Resultate zu erzielen.

Was die Leichenversuche betrifft, so weist v. Haberer vor allem auf die physikalischen Verhältnisse der Bauchhöhle hin, deren Innenraum und Inhalt beim Lebenden unter der Einwirkung der Bauchpresse stehen und sich daher ganz anders verhalten müssen, als an der Leiche bei bereits eröffnetem Abdomen. Melchior will daneben auch die postmortalen Veränderungen berücksichtigt wissen. Auch muß man die Druckwirkung der lebenden Arterie mit in Betracht ziehen, die sicherlich nicht gering anzuschlagen sein dürfte, zumal wenn es sich um die Arteria mesenterica superior, einen Ast der Bauchaorta, handelt. Wenn trotzalledem Melchior, der auch selbst Versuche nach dieser Richtung angestellt hat, sagt, daß derartige Experimente — obwohl er ihren Wert und ihre Gültigkeit keineswegs anerkannt — zeigen, daß die beim Lebenden als einwirkend gedachten Zugkräfte von 500 g nicht sehr geeignet erscheinen, um eine erhebliche Kompression am Duodenum zu erklären, so seien dieser Behauptung die Leichenversuche von P. Albrecht, P. Müller und Conner entgegengehalten. Letzterem gelang es an Leichen in Rückenlage, einen kompletten Verschluß

an der Mesenterialwurzel dadurch zu erzeugen, daß er ein Gewicht von 500 g einwirken ließ, welches er an einer Schnur befestigte, die durch den After ins Abdomen geleitet wurde. Nach Melchiors Ansicht und eigenen Versuchen muß der am Mesenterium wirkende Zug dem eines Gewichtes von 1,5—2 kg entsprechen, um die Darmpassage aufzuheben.

Ebensowenig wie die Leichenversuche dürfen die Tierversuche als beweisend angesehen werden. Denn ganz abgesehen davon, daß sich das Dünndarmmesenterium bei Tieren ganz anders verhält als beim Menschen (vergl. Kapitel „Chronischer arteriomesenterialer Duodenalverschluß", Codman!), reagieren Tiere auch auf Darmligaturen in ganz anderer Weise wie der Mensch.

Somit können und dürfen all diese Leichen- und Tierversuche, weil bei ihnen ganz unkontrollierbare Sonderbedingungen gegeben sind, zur Klärung der in Rede stehenden Frage kein ausschlaggebendes Moment bilden. Man ist daher nach wie vor auf eine möglichst genaue klinische Beobachtung und auf Sektionsbefunde angewiesen.

Melchior wendet sich des weiteren der ihm als Kernpunkt des Ganzen erscheinenden Frage zu, ob überhaupt beim Lebenden derartige Zugkräfte, wie sie bei unserem Krankheitsbilde am Mesenterium ansetzen sollen, als wirksam angenommen werden können. Diese Erörterung führt schließlich zu den Problemen der Enteroptose und zur Statik der Bauchhöhle, und insbesondere zur Beantwortung der Frage, wodurch die einzelnen Bauchorgane in ihrer normalen Lage bei vertikaler Körperhaltung gehalten werden. Melchior kommt hierbei zur Ablehnung der älteren intraabdominellen Suspensionstheorie, wonach die Bauchorgane, an ihren sogenannten Hängebändern befestigt, in der Peritonealhöhle schweben, und fährt fort: „In Wirklichkeit schweben nämlich die Organe in der Bauchhöhle nicht, sondern ihre Statik ist in der Weise gesichert, daß sie auf ihrer Unterlage d. h. den jeweiligen, benachbarten Organen, sowie den Bauchwandungen einschließlich des Beckenbodens aufruhen, also gleichsam schwimmen." (Begründung siehe Melchior, Neue Deutsche Chirurgie, Band 25, Seite 391).

Unter diesen Voraussetzungen können nach Melchiors Ansicht höchstens nur Bruchteile, „wahrscheinlich verschwindender Art", von dem Gewicht des leeren Dünndarms beim Lebenden als wirksame Zugkräfte am Mesenterium angenommen werden, die noch am größten bei aufrechter, vertikaler Körperhaltung sein müssen.

In dem Umstand, daß der arteriomesenteriale Duodenalverschluß nun gerade am häufigsten sich bei bettlägerigen Patienten, also in horizontaler Körperhaltung, einstellt, sieht Melchior einen erheblichen Widerspruch zwischen den Tatsachen und den theoretischen Voraussetzungen.

Gegen diese Argumentationen führt v. Haberer unter Hinweis auf seinen zuletzt mitgeteilten klassischen Fall von arteriomesenterialen Duodenalverschluß an, „daß es Verhältnisse gibt, unter denen die Bauchorgane aufhören im Bauchraum zu schwimmen", unter denen Druck- und Zugwirkung in anderer Weise zur Geltung kommen, als man sich das für normale Verhältnisse vorstellt. v. Haberer verweist dabei auf eine Arbeit Wiedhopfs: „Die Splanchnoptose und ihre Behandlung" (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1914, Band 128), in welcher eine Störung der Gleichgewichtslage der Intestina in der Bauchhöhle erklärt wird, entweder

1. durch eine Volumenszunahme der Bauchhöhle bei gleichbleibendem Inhalt, oder
2. durch eine Inhaltsabnahme bei gleichbleibendem Volumen der Bauchhöhle.

Die erste Möglichkeit z. B. wäre gegeben durch abnorm schlaffe Bauchdecken, wie sie besonders nach häufigen Schwangerschaften angetroffen werden, die zweite Möglichkeit durch Entfernung raumbeengender intraabdomineller Tumoren, speziell des kleinen Beckens, wodurch dieses künstlich vertieft und für die Aufnahme der infolge ihrer Eigenschwere herabsinkenden Dünndarmschlingen besonders disponiert wird. Ueberhaupt muß bei diesen soeben erwähnten veränderten Zuständen des Bauchraumes das Moment der Eigenschwere, des Schwergewichts der einzelnen Organe in besonderem Maße berücksichtigt werden. Dieses Schwergewichtsmoment wird höchstwahrscheinlich dann ganz besonders eine ausschlaggebende Rolle spielen, wenn sich die vorhererwähnten, intraabdominellen Zustände in extremer pathologischer Weise geltend machen, also z. B. bei Volumenzunahme und gleichzeitiger Inhaltsabnahme, oder wie beispielsweise beim letztmitgeteilten Falle v. Haberers, bei wesentlicher Einengung der Bauchdecken auf der einen Seite und künstlicher Vertiefung des kleinen Beckens auf der anderen Seite, wodurch den Eingeweiden mit Gewalt eine Lageveränderung aufgedrängt wurde.

Ferner stellt Melchior auf Grund eigener Leichenversuche für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß, entsprechend der

Duodenalkompression infolge von Zug am Mesenterium, die Forderung reziproker Druckwirkung auf den Venenkreislauf der Mesenterica superior auf. Er vertritt dabei die Anschauung, daß eine Mesenterialkompression des Duodenums ohne gleichzeitige Rückwirkung auf die Mesenterialvene in Form von konsekutiver Venenstauung nicht möglich ist. Bei längerem, tage- oder wochenlangen Bestehen müßte die Duodenalkompression nach Melchiors Ansicht zu einer ausgesprochenen Venenstase mit Venenthrombose und schließlich zur Gangrän des Dünndarms mit anschließender Peritonitis führen, also zu den gleichen Erscheinungen, wie bei dem Bilde der Mesenterialvenenthromose. Im Gegensatz hierzu stehen fast alle bisherigen autoptischen Befunde, bei denen weder von einer venösen Hyperämie bzw. Cyanose des in das kleine Becken gefallenen Dünndarms, noch von einer Transsudation in die Bauchhöhle die Rede ist.

Daß beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß eine venöse Stauung im Gebiete der Mesenterialvenen vorkommt und auch beobachtet worden ist, zeigen der eine Fall von Nicaise, wo der Dünndarm eine „violette, schwärzliche Verfärbung“ aufwies und der letzte klassische Fall v. Haberers, wo der im kleinen Becken gelegene Dünndarm eine „düster blaurote“ Farbe zeigte, die sehr bald nach Behebung der komprimierenden Ursache und noch während der Operation der normalen rosigen Färbung wich.

Eine andere Frage ist es, ob eine Venenstauung immer zur Thrombose führen muß. Melchior geht darin aber wohl entschieden zu weit, wenn er diesen Schluß lediglich aus Leichenversuchen zieht, zumal man 2 Momente hierbei nicht übersehen darf: die Expansionsfähigkeit und die treibende Kraft der lebenden Arterie, zumal wenn diese ein Ast der Aorta ist, sowie die Tatsache, daß beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß wohl zumeist keine straffe Strangulation vorliegt.

Daß die Thrombose einer Vena mesenterica keineswegs immer zu einer Gangrän des betreffenden Darmabschnittes mit anschließender Peritonitis zu führen braucht, beweist v. Haberers Fall einer inkarzerierten Treitzschen Hernie (Wiener klinische Wochenschrift 1905), wo die Unterbindung der thrombosierten Vena mesenterica inferior von der Patientin gut vertragen wurde. v. Haberer gibt allerdings zu, daß eine Gangrän bei Thrombosierung der Vena mesenterica superior wird eher eintreten können.

Melchior macht weiterhin gegen die Annahme eines primären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses einen wichtigen Einwand geltend, indem er auf die Lehre Lennanders von der Schmerzhaftigkeit des Peritoneum parietale hinweist.

Lennander hat als Erster nachgewiesen, daß das parietale Blatt des Peritoneums im Gegensatz zu den Bauchorganen bzw. zu dem viszeralen Blatt des Bauchfells ganz besonders schmerzempfindlich ist. Die Nervenfasern des parietalen Bauchfells gehen in den Mesenterien bis auf 2—3 cm an den Darm heran (Wilms, Wiedhopf). Es wäre demnach also verständlich, daß schon auf geringen Zug am Mesenterium der betreffende Mensch mit großen intraabdominellen Schmerzen reagierte und zwar um so mehr, je stärker und kontinuierlicher der Zug am Mesenterium wirkt.

Diesen Einwürfen kann folgendes entgegengehalten werden: es sind Fälle von arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit heftigen intraabdominellen Schmerzen bekannt geworden (Fall Schmorl bei Kelling, Wagner), bei denen man eben eine erhebliche zerrende Zugwirkung am Mesenterium wird annehmen und in erster Linie für diese Erscheinungen verantwortlich machen müssen. Bei anderen Fällen, wo dieses Schmerzsymptom nicht so ausgesprochen ist oder fast vollkommen fehlt, ist sicherlich die mesenteriale Zugwirkung entsprechend weniger groß und das Krankheitsbild entwickelt sich dann nicht so sehr allein im Anschluß an dieses einzige Moment, sondern im Verein und durch Zusammenwirken mit anderen wichtigen pathologischen Faktoren. v. Haberer rechnet dazu insbesondere das pathologische Verhalten gewisser Magen- und Darmabschnitte bzw. des gesamten Magendarmtraktes, vorübergehende Atonie oder absolut zu hohe Belastung. Es wäre unrichtig und einseitig, wollte man mit Melchior eine wenn auch wichtige Teilerscheinung des gesamten Krankheitsbildes, wie sie zweifelsohne der Zug am Mesenterium vorstellt, für sich allein betrachten und dabei das Bestehen anderer bedeutungsvoller pathologischer Verhältnisse übersehen. Dies muß notwendigerweise zur Ueberschätzung eines Einzelmomentes führen, zum Schaden einer klaren Erkenntnis dieser Erkrankung. Auch weist v. Haberer mit Recht auf eine allgemein bekannte Tatsache hin, „daß der Schmerz einen objektiven Gradmesser nicht kennt“ und daß bei gleicher Verletzung die verschiedenen Individuen mit ganz verschieden großen Schmerzen reagieren.

Wie wichtig es ferner ist, akute Magendilatation und akuten

arteriomesenterialen Duodenalverschluß streng voneinander zu scheiden und nicht willkürlich durcheinanderzuwerfen, zeigen v. Haberers Ausführungen (vgl. Archiv für Chirurgie, Bd. 108, S. 334—337) unter Hinweis auf die im Jahre 1909 erschienene Arbeit Axhausens, auf die Melchior gleichfalls Bezug nimmt und in der zwei Fälle von wirklich mechanischem hohen Dünndarmverschluß mitgeteilt werden. Axhausen und Melchior stellen diesen beiden Fällen nun nicht das Bild des reinen arteriomesenterialen Duodenalverschlusses gegenüber, wobei sie — mit Ausnahme der fehlenden Alteration der Herzaktion und des zufriedenstellenden Allgemeinbefindens — ein vollständig übereinstimmendes Verhalten hätten konstatieren können, sondern das Bild der akuten Magendilatation, deren Erscheinungen natürlich andere sind, als die des hohen Dünndarmverschlusses, und unter deren Begriff sie aber nun fälschlicherweise den arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit einbeziehen. Wenn Axhausen am Schluß seiner Epikrise folgert: „In beiden Fällen war also trotz kompletten hochsitzenden Dünndarmverschlusses nicht ein klinisches Bild entstanden, das dem der sogenannten akuten Magendilatation irgendwie an die Seite gesetzt werden könnte. Hiermit dürfte wohl die Anschauung, daß der duodenale oder hohe jejunale Verschluß das Primäre und die Ursache jener schweren Erkrankung abgäbe, noch weiter an Terrain verlieren", so dürfte dieser Schluß zu Unrecht bestehen und gerade im umgekehrten Sinne gültig sein, daß nämlich ein primärer arteriomesenterialer Duodenalverschluß oder ein hoher jejunaler Ileus zunächst nicht immer zu einer Magendilatation zu führen braucht, und daß er ferner Symptome aufweist, die ihn von der akuten Magendilatation scharf trennen, vor allem die peristaltische Unruhe oberhalb des Hindernisses. Diese peristaltischen Magenwellen über dem Hindernis fehlen aber bei dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß ganz und gar nicht, wie so oft die Gegner dieses Krankheitsbildes zu behaupten pflegen; nur ist für den Nachweis der Peristaltik Voraussetzung, daß das Krankheitsbild möglichst frühzeitig und nicht im Stadium der Vollentwickelung zur Beobachtung kommt, da die peristaltischen Magenwellen nur im Anfangsstadium der Krankheit, solange sich noch keine Atonie und keine Dilatation des Magens eingestellt haben, anzutreffen sind.

Was primär und was sekundär ist, wird sich im allgemeinen wohl niemals weder beim Lebenden, noch am Sektionstisch sagen lassen, wenn erst einmal das Krankheitsbild soweit fortgeschritten

ist, daß die Darmabschnitte oberhalb der strangulierten Partie bereits atonisch geworden und dilatiert sind.

Aus alledem ergibt sich, worauf besonders v. Haberer wiederholt aufmerksam gemacht hat, die Wichtigkeit der motorischen Unruhe oberhalb des Hindernisses als differentialdiagnotisches Moment. (Bei primärer Atonie des Magens mit sekundärer Dilatation fehlt stets jegliche motorische Unruhe!)

War in den beiden Fällen von Axhausen die motorische Unruhe über dem Hindernis bei jeglichem Fehlen einer Magendilatation deutlich nachweisbar, so ist sicherlich v. Haberers schon früher zitierter Fall von inkarzerierter Treitzscher Hernie in erhöhtem Maße lehrreich und beweiskräftig, weil es hier im Anschluß an die Abklemmung sekundär bereits zu einer Magendilatation gekommen war. Diese war aber nur eine relative und keine absolute; denn nach Ausheberung erwies sich der Magen als noch motorisch funktionstüchtig; es zeigten sich in Kürze peristaltische Wellen in Gestalt von Magensteifungen. Daraus und zusammen mit den übrigen klinischen Erscheinungen ergab sich die Diagnose „hoher Dünndarmverschluß", dessen Bestehen durch Operation bestätigt und durch Beseitigung der Inkarzeration aufgehoben wurde.

Melchior versucht dann weiterhin den Einwand, der gegen eine Identifizierung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit der akuten Magendilatation erhoben worden ist, zu widerlegen. Während gegen eine Verquickung der beiden Krankheitsbilder geltend gemacht wird, daß bei der akuten Magendilatation nur der Magen gebläht ist, bei dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß hingegen das Duodenum, weist Melchior auf alle möglichen Uebergänge zwischen diesen beiden Granzfällen hin. Demgegenüber ist festzustellen, daß doch partielle Blähungen größerer oder kleinerer Darmabschnitte durch die verschiedenartigsten Ursachen ausgelöst werden können, und auch Melchior gibt ja selbst zu, „daß im einzelnen Falle ein grobmechanisches Hindernis nicht zu bestehen braucht." Dies läßt wohl den Schluß zu, daß sicherlich ganz zu Unrecht die verschiedensten Formen von Magendarmblähung wahllos und ohne Unterschied einem dieser beiden fälschlicherweise so oft miteinander identifizierten Begriffe zugerechnet worden sind, obwohl höchstwahrscheinlich weder der eine, noch der andere Begriff auf den betreffenden Fall hätte ausschließliche Anwendung finden dürfen.

Melchior gelangt im Anschluß an derartige Ueberlegungen

weiterhin zu der Anschauung, daß die Blähung des Duodenums nicht durch den Mesenterialdruck hervorgerufen wird, sondern daß umgekehrt infolge Blähung des Zwölffingerdarms „jene relative Duodenalenge deutlicher in die Erscheinung tritt". v. Haberer nennt mit Recht dieses Argumentieren Melchiors einen „Streit um Worte", da es in Wirklichkeit völlig gleichgültig ist, „ob man die Abklemmung durch Druck von seiten der Mesenterialwurzel auf das Duodenum oder von seiten des gefüllten Duodenums gegen die nicht genügend ausweichende Mesenterialwurzel als das auslösende Moment im fertigen Fall annimmt", zumal eine scharfe Trennung der beiden Komponenten in jedem einzelnen Falle wohl kaum möglich sein wird, andererseits häufig beide Momente zusammen mitwirken dürften.

Gegen die Identifizierung des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit akuter Magendilatation hatte v. Haberer seinerseits eingewendet, daß es Fälle von arteriomesenterialem Duodenalverschluß auch o h n e Magendilatation gibt. In gleicher Weise hatte schon Siegel hervorgehoben, daß beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß die akule Magendilatation sich anschließen k a n n, aber n i c h t stets sich anschließen m u ß. Demgegenüber behauptet Melchior, keine Fälle von arteriomesenterialen Duodenalverschluß o h n e Magendilatation zu kennen. Es sei daher auf die Fälle von Kundrat (69jährige Frau), Schmorl (bei Kelling), E. Albrecht und v. Haberers zuletzt mitgeteiltem Fall hingewiesen, bei denen sämtlich keine nachweisbare akute Magendilatation bestanden hat.

Schließlich hält Melchior den Versuch, ex juvantibus eine Unterscheidung zwischen akuter Magendilatation und arteriomesenterialem Duodenalverschluß herbeizuführen, für mißglückt. Sein Einwand, daß man bei hochgradigster Magenerweiterung mit der Sonde den Magen nicht genügend entleeren könne, weil der Flüssigkeitsspiegel dann zu tief liege, wird wohl schon durch den Hinweis auf die Magenausheberung am hängenden Kopf genügend entkräftet und hinfällig.

Auch Melchiors kritisch abfälligen Bemerkungen über die operativen Maßnahmen, die eine Anastomose zwischen Magen und Jejunum unter Umgehung der komprimierenden Gekrösewurzel bezwecken, bestehen zu Unrecht und sind nicht haltbar. Eine Gastroenterostomie kann eine primäre Magenatonie und Magendilatation (mit sekundärem arteriomesenterialem Duodenalverschluß)

ebensowenig heilen, wie einen primären arteriomesenterialen Duodenalverschluß mit einer sekundären, bereits irreparablen Magendilatation, da, wie bereits früher erwähnt wurde, die Gastroenterostomie nicht als Drainagefistel des Magens aufzufassen und für ihr Funktionieren eine gar nicht oder nur wenig geschädigte motorische Suffizienz, also eine gewisse Funktionstüchtigkeit, unerläßliche Vorbedingung ist. Diese Operation wird stets Erfolg haben, wenn sie rechtzeitig, d. h. vor Eintritt einer schwereren Magenatonie und Magendilatation vorgenommen wird, wie viele, so z. B. v. Haberers Fälle, es eindeutig beweisen. v. Haberer will zwar den Satz Melchiors: „Die traurigen Erfolge, welche derartige Operationen gezeitigt haben, hätten eigentlich allein schon zu einer Ablehnung jener Theorie führen müssen" nicht auf den Kopf stellen; aber mit Recht sagt er, daß solche Erfolge jedenfalls imstande sind, „die Theorie vom arteriomesenterialen Duodenalverschluß zu stützen."

12. Arteriomesenterialer Duodenalverschluß bei Kriegsverletzten.

Der Weltkrieg mit seinen unzähligen Erscheinungen hat unter vielem anderen auch Beziehungen zwischen unserem in Rede stehenden Krankheitsbilde und Kriegsverletzungen aufgedeckt. Die nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen und Erfahrungen sind von Wortmann und Wagner in zwei Arbeiten niedergelegt, die im September und Oktober 1918 in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" erschienen sind.

Wortmann weist einleitend in seiner Arbeit zunächst auf die starken Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren, so z. B. v. Haberer und Melchior, bezüglich Genese des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses hin, die trotz zahlreicher Beobachtungen an Lebenden und Toten, sowie auch durch experimentelle Untersuchungen an Leichen und Tieren bisher nicht einwandfrei geklärt sei. Er gibt dann in kurzen, klaren Umrissen ein gut skizziertes Bild von dem anatomischen Befund und dem klinischen Verlauf des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses und geht weiterhin auf die Aetiologie dieses Leidens, auf prädisponierende Momente, sowie auf die hauptsächlichsten Streitfragen ein. Hervorgehoben zu werden verdient vielleicht sein Hinweis darauf, daß Ach „bei Tieren nur dann dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß ähn-

liche Bilder erzielen konnte, wenn vorher nach Durchtrennung des Magenvagus eine künstliche Dilatation des Magens erzielt war".

Ohne zu den strittigen Punkten zunächst Stellung zu nehmen, führt Wortmann dann seinen Fall mit ausführlicher Krankengeschichte an. Ich muß es mir leider mit Rücksicht auf den Umfang der vorliegenden Arbeit versagen, die sehr interessanten, instruktiven Angaben der Krankengeschichte (cf. ibidem Seite 410 bis 413) auch nur im Auszuge wiederzugeben; ich beschränke mich darauf, Wortmanns zusammenfassende Epikrise über seinen Fall mitzuteilen.

Zum besseren Verständnis dieser Ausführungen sei kurz voraus geschickt, daß es sich bei Wortmanns Fall um einen durch Minensplitter am rechten Oberarm (Schußbruch dicht unter dem Schultergelenk mit Verletzung des Plexus brachialis und großer Weichteilwunde) verletzten Pionier handelt, der während der Ueberführung vom Hauptverbandplatz ins Feldlazarett mit starkem galligen Erbrechen plötzlich erkrankt war und in einem hochgradig abgemagerten, kollabierten Zustande dort ankam.

„Der Verwundete wurde mit den Erscheinungen einer schweren Mageninsuffizienz eingeliefert. Das sofortige Aufhören der abdominellen Symptome und die auffallende Besserung des Allgemeinbefindens im Anschluß an die in Aethertropfnarkose vorgenommene Exartikulation des Humeruskopfes ist offenbar durch die während der Operation und im Anschluß an dieselbe unbewußt eingeleitete Lagerungstherapie zu erklären. Der Kranke wurde in völliger Bauchlage zum Operationstisch getragen, nahm dann während der Operation linke Seitenbauchlage ein, wurde in völliger Bauchlage wieder ins Bett gebracht und hier bis zum Abend in linker Seitenbauchlage gehalten. Ferner kam während dieser Zeit noch ein Faktor in Fortfall, der auch für die folgenden Zeiten als prädisponierendes Moment wieder in Frage kommt, nämlich die Lagerung des verwundeten Armes. Der Arm war bei der Einlieferung fest an Brust und Bauch anbandagiert. Der Unterarm, zeitweise noch beschwert durch eine Gipsschiene, lag durch Bindentouren fest angedrückt dem Abdomen auf. Seine Druckwirkung ist um so höher anzuschlagen, als es sich um eine hochgradig abgemagerte Person mit sehr schlaffen Bauchdecken handelte. Die Annahme, daß durch diesen dauernden Druck der Dünndarm in das kleine Becken hinabgedrängt, dort festgehalten und damit die Straffung des Mesenteriums aufrecht erhalten wurde, liegt

nahe. Es konnte also die Druckwirkung des Armes die Komponente bilden, die sonst dem stark dilatierten Magen zugeschrieben wird. Während der Operation und in den folgenden Stunden war durch die Seitenlagerung diese Druckwirkung aufgehoben. Da keine systematische Behandlung erfolgte, die noch weiterhin zu besprechenden prädisponierenden Momente aber fortbestanden, traten nach einigen Tagen die abdominellen Erscheinungen erneut in voller Heftigkeit auf. Die jetzt systematisch durchgeführte Spül- und Lagerungstherapie war von Erfolg gekrönt. Es folgten sechs Tage völligen Wohlbefindens, dann trat, nachdem zwei Tage vorher die Beckenhochlagerung abgestellt war, zum dritten Male der Verschlußkomplex in ganzer Schwere ein. Die wieder aufgenommene Spülbehandlung versagte.

Die Beckenhochlagerung verbot sich, weil durch Aspiration infolge des wiederholten Erbrechens nicht nur der alte pneumonische Prozeß wieder aufflackerte, sondern sich auch noch eine linksseitige Pneumonie hinzugesellte. Da die konservative Behandlung, soweit sie überhaupt durchgeführt werden konnte, versagte, wurde in Lokalanaesthesie die hintere Gastroenterostomie angelegt.

Operation:

Oertliche Betäubung durch Umspritzung. Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Die große Kurvatur des leeren Magens reicht bis zum Nabel. Das Duodenum ist bis zur Kreuzungsstelle mit gestrafften Mesenterium enorm erweitert und gibt bei leichter Palpation laute Plätschergeräusche. An der Kreuzungsstelle keine Strangulationszeichen. Vom Dünndarm wird nur die obere, mäßig kollabierte Jejunalschlinge zu Gesicht gebracht. Die Dünndarmmasse liegt im kleinen Becken. Von einem Hervorholen derselben wird Abstand genommen, um den Operationschok nicht zu vermehren, zumal die Operation in Lokalanaesthesie durchgeführt wird. Hintere Gastroenterostomie. Doppelte fortlaufende Naht.

Schluß der Bauchhöhle in zwei Etagen.

Kochsalzinfusion. Coffeininjektion.

Die Wirkung der Gastroenterostomie zeigte sich prompt. Die abdominellen Störungen hörten sofort auf, Winde gingen ab, auch Stuhlgang wurde erzielt. Leichte Kost wurde restlos vertragen. Die Magengegend war niemals mehr aufgetrieben. Nach anfänglicher Besserung des Allgemeinbefindens erfolgte dann unter Zunahme der Lungenerscheinungen am fünften Tage nach der Operation der Tod.

Bei der Obduktion fand sich keine Erweiterung des Magens, ein Zeichen, daß die Gastroenterostomie, wie ja auch aus den klinischen Beobachtungen hervorgeht, ihre Schuldigkeit getan hatte. Dagegen war das Duodenum bis zur Ueberkreuzung durch das Mesenterium kolossal gebläht. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt uns also, daß trotz Funktionierens der Gastroenterostomie die Abklemmung des Duodenums durch das Mesenterium fortbestand. Ich glaube eine Erklärung für dieses Verhalten mit der fortdauernden Druckwirkung des dem Abdomen aufliegenden Unterarmes in Gemeinschaft mit dem vom Obduzenten als auffallend kurz bezeichneten Mesenterium geben zu können. Zwar ist eine Verringerung der Zugwirkung des Dünndarmes nach der Gastroenterostomie anzunehmen, da ein gewisser Füllungszustand eintrat und infolgedessen der Dünndarm wenigstens zum Teil das kleine Becken verlassen mußte, doch genügte offenbar bei der Kürze des Mesenteriums das Zurückhalten des Dünndarmes im Unterbauche durch die Druckwirkung des Armes, um eine genügende Straffung des Mesenteriums aufrecht zu erhalten. Andererseits besserte sich nach der Gastroenterostomie die motorische Magenfunktion, so daß die Rückstauung vom Duodenum in den Magen erschwert wurde.

Ein Obduktionsbefund bedarf noch der Erörterung, da er als prädisponierendes Moment in Betracht zu ziehen ist. Im Protokolle heißt es: „An dem Magenduodenalpräparate scheint auch eine Bildungsanomalie vorzuliegen insofern, als der vertikale Teil der Duodenalschlinge abnorm kurz ist und sich hier der Pancreaskopf in ganz ungewöhnlicher Weise stark in die Lichtung des Duodenums vorwölbt". Eine direkte Stenosierung der Pars desc. durch den Pancreaskopf lag nicht vor; denn wie durch die Operation und die Obduktion festgestellt wurde, war auch die Pars asc. duod. bis zur Kreuzungsstelle mit dem Mesenterium in gleich starker Weise erweitert, wie die oberen Duodenalabschnitte. Dagegen kann man sich wohl vorstellen, daß infolge dieses Vorspringens des Pancreaskopfes die Pars ascendens dauernd stärker angespannt gewesen ist, als es sonst normalerweise der Fall ist. Eine stärkere Anspannung der Pars ascendens aber muß eine stärkere Abknickung des über der Wirbelsäule verlaufenden Duodenalteiles nach sich ziehen. Es ergibt sich also eine ähnlich wirkende Komponente wie die Lordose der Wirbelsäule."

Wie viele andere ist auch Wortmann der Ansicht, daß es nur

selten möglich sein wird, das Ineinandergreifen der einzelnen verschiedenen wirksamen Faktoren im Sinne eines primären oder sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschlusses festzustellen. Er führt drei Möglichkeiten an:

1. „Die mechanische Komponente" d. i. Kompression des Duodenums durch das gestraffte Mesenterium, kann zuerst gegeben sein und durch den Zerrungs- und Verschlußreiz reflektorisch eine Störung der Magenfunktion hervorrufen.
2. Abklemmung und Magenschädigung können gleichzeitig als selbständig wirkende Faktoren vorkommen.
3. Magenatonie mit folgender Magendilatation schaffen die Bedingungen für eine sekundäre mechanische Abklemmung. Die mesenteriale Kompression des Duodenums kann so mild sein, daß sie ohne Hinzutreten der „funktionellen Komponente" d. i. eine Schädigung der Magendarmfunktion, wie sie z. B. durch Narkose oder durch toxische nervöse Momente ausgelöst werden kann, kein Passagehindernis darzustellen braucht.

Auch hier, in Wortmanns Fall, kam es infolge der bereits erörterten prädisponierenden Momente zu einer milden Abklemmung, die sich aber mit einer toxischen Schädigung der Magenmotilität auf Grund des septischen Allgemeinprozesses kombiniert und daher als mechanische Passagebehinderung gewirkt hat.

Wortmann wendet sich dann den Einwänden zu, die von Melchior gegen die komprimierende Wirkung des Mesenteriums geltend gemacht worden sind. Er hält Melchiors unbedingte Forderung einer Mesenterialvenenkompression für zu weitgehend, zumal das Vorkommen dieser rückwirkenden Stauungserscheinung durch einen älteren Fall und durch v. Haberers zuletzt mitgeteilten Fall, wenn auch vereinzelt, so doch immerhin genügend erwiesen worden ist. Die Kompression des Duodenums durch das Mesenterium kann sehr mild sein und kann doch — wie bereits kurz vorher gesagt worden ist — durch Hinzutreten und im Zusammenwirken mit einer funktionellen Komponente ein mechanisches Hindernis darstellen. Daraus also, daß keineswegs eine straffe Strangulation vorzuliegen braucht, lassen sich die beiden wichtigen Einwände Melchiors erklären und zurückweisen, nämlich:

a) das Fehlen einer stärkeren Kompression der Mesenterialvene und

b. das Fehlen von Strangulationszeichen in der Darmwand an der Abklemmungsstelle.

Auch sind Magensteifungen und hypertrophische Magendilatationen beobachtet worden. Naturgemäß kommen letztere fast ausschließlich in den Fällen einer unvollkommenen chronischen Duodenalpassagebehinderung zur Beobachtung. Ebenso kann das Erbrechen infolge länger bestehender Stauung durch faulige Gärung oder durch die gleichen Zersetzungsvorgänge, wie sie beim echten Ileus anzutreffen sind, einen fäkulenten Charakter erhalten. Damit wird auch Melchiors Einwand, wonach das Fehlen von fäkulentem Erbrechen bei arteriomesenterialem Duodenalverschluß ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber dem echten Ileus darstellt, hinfällig und gegenstandslos, zumal auch Braun stinkendes, fauliges Erbrechen beobachtet hat.

Ich stimme Wortmann vollkommen bei, wenn er sagt, daß Melchiors Einwände ihm nicht beweiskräftig genug erscheinen, um den Begriff des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses fallen zu lassen, wenngleich auch Wortmann, ebenso wie v. Haberer der Ansicht ist, daß im Vergleich zur Häufigkeit der akuten Magenatonie ohne mechanische Komponente der arteriomesenteriale Duodenalverschluß sehr selten ist.

Als für die Differentialdiagnose wichtige und im Sinne des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses verwertbare Momente weist Wortmann auf den Nachweis von Plätschergeräuschen über dem Duodenum nach vorheriger Entleerung und Spülung des Magens, sowie auf eine stärkere Magenstauung im Duodenum hin. Letztere zeigt sich dadurch an, daß bei langfortgesetzter Magenspülung das Spülwasser am Schluß jeder Spülung immer wieder eine stärkere gallige Beimengung aufweist. Für nur relativ und bedingt differentialdiagnostisch verwertbar hält Wortmann das Verhalten des Pulses nach Magenspülung und das Ergebnis der Lagerungstherapie. Denn auch beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß kann der Puls — hierin weicht Wortmanns Anschauung von der v. Haberers ab — nach entlastender Magenentleerung und Magenspülung eine Besserung aufweisen, ebenso wie bei der akuten Magendilatation ohne mechanische Komponente die versuchten Lagemanöver bessere Abflußmöglichkeiten bieten und damit eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes herbeiführen können.

Bezüglich Therapie und Prophylaxe vertritt auch Wortmann

die bereits in dieser Arbeit niedergelegten und fast allgemein anerkannten Grundsätze. Insbesondere weist er darauf hin, daß selbst eine gut funktionierende Gastroenterostomie nicht immer die Kompression des Duodenums durch das Mesenterium zu beseitigen imstande ist; er erinnert dabei nochmals an seinen Fall, wo zwar durch eine rechtzeitig vorgenommene und daher funktionierende Gastroenterostomie eine klinisch der Heilung gleichkommende Besserung des Leidens erzielt worden ist, jedoch die mesenteriale Duodenalkompression wohl infolge der Druckwirkung des verwundeten Armes weiter fortbestanden hat.

Die zweite Arbeit ist die von Wagner. Er berichtet über zwei Fälle, „die bei schwer Kriegsverletzten auftraten, als dieselben durch Eiterung und Fieber infolge ihrer Kriegsverletzung hochgradig abgemagert waren".

Der erste Fall zeigte den Typus eines chronisch rezidivierenden arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit akuter Magendilatation. Der Patient kam ad exitum, da das Krankheitsbild als solches nicht richtig erkannt worden war.

Der zweite Fall verlief als akuter arteriomesenterialer Duodenalverschluß und wurde durch die Schnitzlersche Lagerungstherapie geheilt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 25jährigen Soldaten, der durch Granatverletzung einen schweren komplizierten linksseitigen Oberschenkelbruch davongetragen hatte. Acht Tage nach der im Aetherrausch ausgeführten Steinmannschen Nagelung durch den Tibiakopf verschlechterte sich sein Zustand unerwartet: plötzlicher kollapsartiger Beginn mit Pulsverschlechterung, Aufhören von Stuhl- und Windabgang, Erbrechen großer Mengen nicht kotig riechender, galliger Massen. Durch Magenausheberung und absolute Diät, jedoch ohne Anwendung von Lagewechsel, ging diese erste Attacke zurück, ebenso wie auch eine zweite, die sich der ersten nach einem beschwerdefreien Intervall von sechs Tagen angeschlossen hatte. Nach diesem zweiten Schub wieder völlige Beschwerdefreiheit. Großer Appetit („Heißhunger"), Aussehen „wie umgewandelt". In den nächsten Wochen: mehrere operative Eingriffe an der schweren Fraktur, Wunderysipel, welches den Patienten außerordentlich elend machte, schließlich Absetzung des Beines wegen der septisch gewordenen Fraktur und Eröffnung eines großen metastatischen Abszesses unterhalb der Scapula. Nun setzte kollapsartig die dritte Attacke mit den typischen Er-

scheinungen ein. Der Krankenbericht vermerkt besonders: „grobe Magen-und Darmsteifungen oberhalb des Nabels wurden sichtbar". Die Entleerung großer Mengen galliger Flüssigkeit mittelst Magenschlauches hatte diesmal keinen Erfolg und Patient verstarb schon am dritten Tage nach dem Einsetzen dieser letzten Attacke.

Die Sektion erwies das typische Bild eines arteriomesenterialen Duodenalverschlusses mit akuter Magendilatation.

„Der Magen und das Duodenum war riesig dilatiert, das Duodenum bis auf die Weite eines normalen Magens. Die Erweiterung reichte bis zu der Stelle, wo die Radix mesenterii über das Duodenum hinwegzog Das Mesenterium war äußerst fettarm und bandartig ausgezogen. Der Dünndarm lag größtenteils im kleinen Becken, war kontrahiert.

Die kräftig entwickelte Arteria meseraica superior zog wie eine straffe starke Schnur über das Duodenum hin und schnürte es ab. Eine Darmwandschädigung an dieser Stelle bestand nicht, unterhalb davon wurde der Darm wesentlich enger".

Als die Momente, welche in diesem Falle das Zustandekommen des Krankheitsbildes veranlaßt bzw. begünstigt haben, wären zu nennen: Langdauernde Bettlägerigkeit, mehrfache operative Eingriffe, hochgradige Abmagerung infolge monatelanger schwerer Eiterung (komplizierter Oberschenkelbruch, Erysipel, septische Infektion der Fraktur, metastatischer Abszeß), äußerst fettarmes, bandartig ausgezogenes Mesenterium mit sehr kräftig entwickelter Mesenterialarterie, Ueberbelastung des Magendarmtraktes durch rasches Hinunterschlingen (Heißhunger) großer Massen schwerer verdaulicher Speisen (Kriegskost!).

Der zweite Fall Wagners kam kurze Zeit darauf zur Beobachtung, wurde nunmehr rechtzeitig erkannt, richtig gedeutet und daher zweckentsprechend und mit Erfolg behandelt. Er betraf einen Wehrmann, der eine schwere Schrapnellverletzung am linken Kniegelenk davon getragen hatte. Es kam im Verlaufe der Krankheit unter vielerlei Wechselfällen schließlich zu einer Vereiterung des Kniegelenks, welche eine Resektion desselben notwendig machte, und zu einer schweren Osteomylitis des Femur. Fieber und Schmerzen brachten den Patienten sehr herunter; er magerte außerordentlich ab, besonders als noch Durchfälle hinzukamen. Ganz plötzlich setzten dann die bekannten Erscheinungen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ein. Bei der großen Kniewunde war es zu schwierig, die Schnitzlersche Lagerung in

klassischer Form anzuwenden. Es wurde daher die rechte Seitenlage bzw. Halbbauchlage gewählt und sofort schwanden prompt alle Erscheinungen. Patient gab selbst an, „jetzt sei es besser", obwohl ihm schon wegen seines offenen Knies die Lage sehr unbequem war. Von diesem Moment ab sistierte das Erbrechen, Patient erholte sich und konnte alles ohne Schaden essen.

Von den Bemerkungen, die Wagner im Anschluß an die beiden mitgeteilten Fälle macht, wären noch folgende besonders zu erwähnen. Er weist darauf hin, daß differentialdiagnostisch bei der akuten schweren Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses eine Treitzsche Hernie mit Strangulation, bei der chronisch rezidivierenden Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses eine Treitzsche Hernie mit akut einsetzendem Obturationsileus in Betracht zu ziehen sei. Bei beiden Erkrankungen liegt der Sitz des Hindernisses ungefähr in derselben Gegend und auch bezüglich der Einklemmung können bei der Hernia duodenojejunalis ähnliche Verhältnisse wie beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß vorkommen. Jedoch werden im weiteren Verlaufe gewisse Verschiedenheiten zutage treten, die eine richtige Differenzialdiagnose ermöglichen lassen.

Weiterhin macht Wagner zwecks diagnostischer Auswertung bei der chronisch rezidivierenden Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses auf den röntgenologischen Nachweis einer Duodenalstauung bzw. Duodenalerweiterung aufmerksam und auf die neueren Methoden der Duodenaluntersuchung, wie sie z. B von Chaoul und Stierlin angegeben worden sind.

Er schlägt schließlich vor, Fälle von chronisch rezidivierender Form des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses vor das Tracheoskop zu bringen und in verschiedenen Lagen zu untersuchen, um dadurch möglicherweise „vor dem Auge den Beweis zu erbringen, daß durch die Schnitzlersche Lageänderung der arteriomesenteriale Duodenalverschluß behoben wird".

13. Der Duodenalverschluß im Lichte der neuesten Literatur.

Abgesehen von diesen beiden, eben besprochenen Publikationen, welche die Frage und den Zusammenhang von arteriomesenterialem Duodenalverschluß und Kriegsverletzungen erörtern, sind mir ferner drei Arbeiten aus dem letzten Jahre zugänglich geworden, die sich gleichfalls mit dem Problem des Duodenal-

verschlusses beschäftigen. Auch durch sie wird wieder bewiesen, was bereits eingangs dieser Arbeit gesagt worden ist, daß nämlich eine einheitliche, allgemein anerkannte Deutung dieses Krankheitsbildes bisher nicht erzielt werden konnte.

Die erste dieser Arbeiten ist die von Robert Vogel, Wien: „Ueber den mesenterialen Duodenalverschluß".

Er teilt zunächst ausführlich sieben Fälle mit und stimmt mit v. Haberer darin überein, daß der arteriomesenteriale Duodenalverschluß als ein primärer, das Leben unmittelbar gefährdender Zustand auftreten kann. Seine Anschauung bezüglich der akuten Magendilatation und des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses ist die, daß die akute Magendilatation als die Folge der operativen Parese bei physiologischem Hindernis an der Radix mesenterii, der mesenteriale Duodenalverschluß als die Folge eines pathologisch gesteigerten Hindernisses an dieser Stelle anzusehen ist.

P. J. de Bruine Ploos van Amstel liefert die zweite Arbeit, betitelt: „Ueber neurotisch-mesenterialen Doudenalverschluß" und gibt darin eine sorgfältige Zusammenstellung der umfangreichen einschlägigen Literatur, auf die hier besonders hingewiesen sei. Er schildert an Hand eines Falles ausführlich das Krankheitsbild, welches wohl mehr unter dem Namen „akute, postoperative Magendilatation" bekannt ist, und weist auf die vielen Erklärungen hin, die man hinsichtlich des Entstehens dieser Krankheit in der Literatur niedergelegt findet. Er selbst macht als Ursache Störungen im vegetativen Nervensystem verantwortlich.

Die Diagnose ist nach Ansicht des Verfassers in der Regel leicht und fast stets zu stellen, wenn nur überhaupt an die Möglichkeit des Bestehens dieser Krankheit gedacht wird, zumal der Symptomenkomplex scharf umschrieben und nicht zu verkennen ist. (Aufzählung der charakteristischen Symptome!) Die einfachste und brauchbarste Behandlungsmethode ist die Lagerung nach Schnitzler, sie hat, rechtzeitig angewandt, die Mortalität von 85 Proz. auf Null herabgedrückt.

In der dritten Arbeit behandelt Hoyer den akuten paralytischen Duodenalverschluß. Als Ursache für diesen Symptomenkomplex nimmt er eine Lähmung und Dilatation der Pars horicontalis inferior duodeni an, wobei es, jedoch nicht immer, zu sekundären Ventrikeldilatationen kommen kann. Diese dürfen aber dem Bilde nicht den Namen geben (Postoperative Dilatation). Ebensowenig

ist der „arteriomesenteriale Duodenalverschluß“ anzuerkennen, da eine Straffung der gefäßführenden Mesenterialfalte gleichfalls nur sekundär vorkommen kann. Während in den meisten Fällen nach Eintritt der Lähmung des Darmteils der Abschluß an der Flexura duodenojejunalis rein mechanisch erfolgt, dürfte es aber auch Insuffizienzen der Pars tertia geben, die rein dynamisch zu einer Stauung des Inhaltes vor der Flexura führen können.

III. Eigener Fall, Epikrise und Zusammenfassung.

Eigener Fall.

Im Jahre 1917 kam im Städtischen Krankenhaus zu Potsdam folgender Fall zur Beobachtung, dessen Krankengeschichte ich im folgenden wiedergebe:

24jährige Schuhmacherin M. G.

Krankheitsbezeichnung: Akute Magenektasie (arteriomesenterialer Duodenalverschluß?).

Vorgeschichte: Angeblich früher immer gesund. Seit vier Tagen Schmerzanfälle im Leib. Der erste Anfall setzte nach einer Aufregung ein; die Schmerzen waren zuerst restlos im Leib, nach hinten ausstrahlend; jetzt auch Schmerzen in der linken Seite. Beim ersten Anfall einmal erbrochen. Die Schmerzen kommen unabhängig vom Essen Stuhlgang o. B. Urinlassen ohne Beschwerden. Menses regelmäßig.

Befund: 25. 9. 17. Große Patientin von phtisischem Habitus. Etwas große Schilddrüse. Glanzauge. Tonsillen beiderseits etwas groß und zerklüftet, nicht akut entzündet.

Lungen: voller Lungenschall, Grenzen gut verschieblich, normales Vesikuläratmen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls: regelmäßig, von normaler Spannung.

Nervensystem: Reflexe normal, kein Tremor. Sensibilität normal.

Abdomen: weich, keine Resistenz. Appendix und Adnexgegend frei. Druckschmerzen angeblich in beiden Nierengegenden.

Urin: o. B.

Behandlung: Prießnitzumschläge.

Verlauf: 26. 9. 17. Menses. Leibschmerzen. Luminal erbrochen. Sonst Befinden gut. Thermophor.

27. 9. 17. Röntgendurchleuchtung ergibt normale Lungenfelder. Tropfenherz.

30. 9. 17. Patientin hat öfters anfallweises Erbrechen von grünlich galligen Massen, dünnflüssig, nie größere Speisereste. Diffuse Schmerzen in der Magengegend. Kein bestimmter Schmerz. Zeitweise peristaltische Bewegungen in der Magengegend nachweisbar.

Thermophor. Atropinpillen.

1. 10. 17. Probefrühstück; nach $^3/_4$ Stunden aushebern; dabei ist vom Probefrühstück kaum etwas zu sehen. Jedoch werden $2^1/_2$ Liter wässeriger, galliger Massen ausgehebert. Im Anschluß daran Magenspülung. Stuhl erfolgt normal. Keine freie Salzsäure. Kein Blut.

2. 10. 17. Morgens wieder Erbrechen. Beim Aushebern entleeren sich wieder große Massen galligen Mageninhalts. Patientin wird zum Röntgen hinaufgebracht, dabei Kollaps.

Nach Wein und Kampher erholt sich die Patientin etwas. Abends geringer Meteorismus des Oberbauches und ganz diffuser Druckschmerz. Keine Spannung. Peristaltische Bewegungen in der Magengegend deutlich nachzuweisen. Winde sind am Tage nicht abgegangen. Stuhl nicht gewesen.

Kochsalzinfusion. Kampher.

3. 10. 17. Abdomen noch mehr aufgetrieben und druckschmerzhaft. In der Nacht nochmals erbrochen. Peristaltische Unruhe des Magens besteht noch.

Operation (Oberarzt Dr. Rosenbach). Mischnarkose.

Eröffnung des Abdomens mit einem Längsschnitt zwischen Nabel und Processus xyphoideus. Der Magen ist hochgradig dilatiert, ebenso das Duodenum. Dünndarmschlingen — vom oberen Jejunum ab — leer, liegen zum größten Teil im kleinen Becken. Im Dickdarm ein wenig Gas. Eine Ursache für die Gastrektasie läßt sich nicht feststellen, da der Patientin wegen ihres kollabierten Zustandes keine Verlängerung der Operation zugemutet werden kann. Anlegung einer Gastroenterostomie. Verschluß des Abdomens. Kochsalzinfusion. Stündlich Kampher. Nachmittags Tropfeinlauf.

4. 10. 17. Kampher weiter fortgesetzt. Tropfeinlauf. Puls etwas besser zu fühlen. Kein Erbrechen mehr. Noch nichts per os gegeben.

6. 10. 17. Puls bedeutend kräftiger. Kein Erbrechen. Zunge feuchter. Tropfeinlauf.

8. 10. 17. Puls kräftig. Befinden gut. Winde gehen ab. Abdomen weich. Patientin muß noch täglich katheterisiert werden.

12. 10. 17. Heute zum ersten Mal Stuhl. Urinlassen spontan. Befinden gut. Fäden entfernt. Wunde primär geheilt.

24. 10. 17. Patientin steht auf, fühlt sich wohl.

3. 11. 17. Patientin wird als geheilt entlassen.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall sehen wir das Krankheitsbild sich plötzlich und spontan, angeblich nach einer Aufregung, mit Schmerzanfällen im Leib sich entwickeln. Gleich beim ersten Anfall setzt auch das Erbrechen ein. Nach einem beschwerdefreien Intervall von einigen Tagen wiederholte sich das Erbrechen, welches grünlichgallige Massen, aber nie größere Speisereste zutage förderte, und zwar anfallsweise. Dabei bestehen die diffusen Schmerzen in der Magengegend weiter. Besonders wichtig ist die zeitweise Beobachtung von peristaltischen Bewegungen in der Magengegend. Auch das tags darauf ausgeheberte Probefrühstück beweist durch Fehlen unverdauter Reste intakte Magenverdauung. Jedoch werden gleichzeitig $2^1/_2$ Liter galligen Mageninhalts entleert. Blut ist im Mageninhalt nicht vorhanden, auch keine freie Salzsäure. Am nächsten Tage verschlechterte sich der Zustand: abermaliges Erbrechen und abermalige Entleerung großer Mengen galligen Mageninhalts. Beim Transport ins Röntgenzimmer Kollaps. Danach bestehen leichter Meteorismus des Oberbauches und diffuser Druckschmerz des sonst weichen Leibes. Deutlicher Nachweis von peristaltischen Wellen in der Magengegend. Stuhl und Winde sind angehalten. Am nächsten Tage wird, da die Erscheinungen intensiver und das Befinden der Patientin schlechter geworden sind, zur Operation geschritten. Bei Eröffnung des Abdomens bietet sich ein Bild dar, wie wir es bei Fällen von arteriomesenterialem Duodenalverschluß zu sehen gewohnt sind: Hochgradige Dilatation des Magens und des anschließenden Duodenums. Dünndarmschlingen leer und im kleinen Becken liegend. Leider mußte wegen des bedrohlichen Zustandes der Patientin eine Nachforschung nach einer evtl. vorliegenden Mesenterialkompression des Duodenums unterbleiben. In den nächsten Tagen allmählicher Rückgang der Erscheinungen und schnell sich besserndes Befinden. Am neunten Tage post operationem spontaner Abgang von Stuhl und Urin. Wunde verheilt. Befinden

gut. Ein Monat nach der Operation wird Patientin beschwerdefrei als geheilt entlassen.

Wenn auch eine Strangulation des Duodenums durch das Mesenterium bei der Operation nicht einwandfrei festgestellt werden konnte, so lag meines Erachtens außer der sicher nachgewiesenen Dilatation des Magens und des Duodenums ein akuter arteriomesenterialer Duodenalverschluß vor. Dafür sprechen die plötzlich einsetzenden Schmerzanfälle im Leib, verbunden mit anfallsweisem Erbrechen großer galliger Massen. Ferner weisen die sicher beobachteten peristaltischen Bewegungen, die fehlende freie Salzsäure, das Sistieren von Stuhl und Winden, das Auftreten eines Kollapszustandes, sowie der Befund bei der Operation auf das Bestehen eines akuten hochsitzenden Darmverschlusses hin. Da einerseits der Darm vom oberen Jejunum ab leer und im kleinen Becken liegend, andererseits der Anfangsteil des Duodenums stark gebläht gefunden wurde, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung berechtigt und wohl auch richtig, daß am Endteil des Duodenums das Passagehindernis in Form einer mesenterialen Kompression gesessen hat. Prädisponierend für das Zustandekommen dieses Verschlusses darf wohl die Magerkeit der Patientin angesehen werden, von der es im Krankenblatt heißt: „Große Patientin von phtisischem Habitus".

Eine weitere Frage ist die, ob in unserem Falle die Magendilatation oder der Duodenalverschluß als primär angesehen werden kann. Ganz einwandfrei läßt sich diese Frage bei dem Vorhandensein dieser hochgradigen Magendilatation und dem fehlenden autoptischen Nachweis des Duodenalverschlusses nicht beantworten. Jedoch neige ich der Ansicht zu, den Duodenalverschluß als primär und die Magendilatation als sekundär anzusprechen. Für meine Auffassung spricht wohl der Umstand, daß die für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß charakteristischen Symptome in prägnanter Weise im Vordergrund auch unseres Krankheitsfalles stehen und das Bild beherrschen. Ich verweise dabei besonders auf das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen, auf die wiederholten Anfälle reichlichen galligen Erbrechens, auf die sicher nachgewiesenen peristaltischen Bewegungen des Magens und schließlich auf den Eintritt eines schweren Kollapszustandes, alles Symptome, wie wir sie weder beim Beginn noch im Verlaufe einer akuten Magendilatation sehen. Außerdem hätte, wenn die Magendilatation vor dem Duodenalverschluß vorhanden gewesen

wäre, sich bei der Krankheitsdauer unseres Falles eine erhebliche Schädigung der motorischen Magensuffizienz einstellen müssen, die ihrerseits wiederum das Funktionieren einer Gastroenterostomie unmöglich gemacht hätte. Bei unserer Patientin aber war gerade das Gegenteil der Fall.

Unser Fall verdient auch in anderer Beziehung Beachtung. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle von arteriomesenterialem Duodenalverschluß, bei denen meistens keine oder nur eine geringe Schmerzhaftigkeit des Abdomens nachzuweisen war, bestanden hier von Anfang an erhebliche, wenn auch diffuse abdominelle Schmerzen. Auch ist ferner meines Erachtens erwähnenswert, daß der mitgeteilte Fall sich ganz spontan, angeblich nach einer Aufregung entwickelt hat, während man sonst das Vorkommen des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses am häufigsten im Anschluß an eine in Narkose vorgenommene Operation beobachtet hat. Ebenso wenig fehlt in unserem Falle die peristaltische Unruhe über dem Passagehindernis, auf die speziell v. Haberer so großen Wert legt und welche die Anschauung stützt, daß es sich bei dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß um einen wirklichen, echten Ileus handelt. Schließlich ist unser Fall ein Beweis dafür, daß beim arteriomesenterialen Duodenalverschluß auch eine Gastroenterostomie Erfolg haben und zur Heilung führen kann, sofern sie nur rechtzeitig ausgeführt wird, d. h. solange noch keine motorische Magenschädigung erheblicher Art eingetreten ist.

Leider ist auch in unserem Falle, wie so oft, an die Möglichkeit des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nicht gedacht und infolgedessen die Schnitzlersche Lagerungstherapie nicht versucht worden. Vielleicht hätte sich durch diese, kombiniert mit Magenausheberung und Magenspülung, die Laparotomie umgehen lassen.

Zusammenfassung.

In Anlehnung an die bereits durch v. Haberer gegebenen Richtlinien für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß lassen sich wohl folgende Schlußsätze als gültig aufstellen:

1. Es gibt einen akuten und einen chronischen arteriomesenterialen Duodenalverschluß, hervorgerufen durch das Zusammenwirken der drei Komponenten.

a) Zug des Mesenteriums durch Verlagerung der Dünndärme in das kleine Becken.

b) Druck von oben nach unten.

c) Druck von vorn nach rückwärts.

2. Es gibt auch einen sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschluß im Anschluß an eine akute Magendilatation.

3. Es ist sehr wenig wahrscheinlich, daß diese Erkrankung bei vorher ganz gesunden Menschen mit vollkommen normal gelagerten Eingeweiden und vollständig normaler Bauchwand auftritt.

4. Die Symptome des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses entsprechen denen eines hohen Dünndarmileus, wobei insbesondere dem hohen, durch Magenausheberung nicht zu beeinflussenden Puls eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der akuten Magendilatation zukommt.

Kopiöses Erbrechen kann vorhanden sein, aber auch fehlen, ebenso wie jede Spur von Magendilatation fehlen kann.

Bei primärem Beginn des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses fehlt stets eine Atonie des Magens; im Gegenteil ist eine erhöhte Arbeitsleistung des Magens vorhanden, die sich in motorischer Unruhe dieses Organs äußert.

Bei chronischem arteriomesenterialen Duodenalverschluß kommt es bei genügend langer Dauer des Verschlusses zu einer Hypertrophie der Magenwand.

In denjenigen akuten Fällen von arteriomesenterialen Duodenalverschluß, die ohne akute Magendilatation einhergehen, bietet das immer mehr und mehr einsinkende Abdomen einen wichtigen diagnostischen Hinweis auf die Lokalisation des Hindernisses hoch oben im Dünndarm. Ebenso ist diagnostisch wichtig auch die Art des Erbrochenen, welches bei tiefem Duodenalverschluß und bei offenem Pylorus stets gallig sein muß, sowie der Nachweis von Pancreasferment.

Im Verlaufe eines jeden arteriomesenterialen Duodenalverschlusses k a n n es zu einer akuten Magendilatation kommen. In diesem Stadium ist dann kaum mehr zu entscheiden, was primär und was sekundär war.

5. Therapeutisch kommt in erster Linie die Lagerungstherapie, verbunden mit Magenausheberung und Magenspülung in Betracht. Führt diese Therapie nicht zum Ziele, so ist die rechtzeitige Gastroenterostomie angezeigt, bevor es zur Ausbildung einer schweren Magendilatation kommt.

6. Anatomisch entspricht dem Krankheitsbild eine Kompression des Duodenums durch die Gekrösewurzel.

7. Prädisponierende Momente für diese Erkrankung sind: hochgradige Abmagerung, Enteroptose, angeborene Mesenterialabnormitäten, Operationen in Narkose, unter diesen besonders Laparotomien.

Als Schlußsatz dieser Abhandlung über arteriomesenterialen Duodenalverschluß will ich das wiederholen, was Wagner in kurzer und bündiger Form von diesem Krankheitsbild gesagt hat: „Daran denken und nach Schnitzler umlagern — das sind die Worte, die man sich vom arteriomesenterialen Darmverschluß merken muß."

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Hildebrand, Berlin, für die Uebernahme des Referats, sowie Herrn Oberarzt Dr. Rosenbach, Potsdam, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung während derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ach: „Arteriomesenterialer Ileus". Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 83, Seite 721.

Albrecht, P. A.: „Ueber art. mes. Darmverschluß etc." Virchows Arch. 156, 285, 1899.

Axhausen: „Zur Frage der sog. akuten postoperat. Magendilatation etc." Deutsche Medicinische Wochenschrift 1909, Nr. 4.

Bäumler: „Ueber akuten Darmverschl. an der Grenze zwischen Duodenum und Jejenum". Münch. Med. Wochenschrift 1901, Nr. 17.

Binswanger: „Ueber mesenterialen Duod.-Verschl." Inaug.-Diss. München 1902.

Bircher: „Der Duodenojejunale Verschluß". Ein selbständiges Krankheitsbild. Zeitschrift f. Chir. 1912. 843.

Bollag, Karl: „Zur Kenntnis d. art. med. Darmverschl." Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1913 262.

Braun u. Seidel: „Klinisch experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung". Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Band 17, 553.

Förster: „Handbuch der spec. pathol. Anatomie". 1863. 2. Aufl. Seite 111.

Glénard: „De l' Enteroptose". Presse medical belge. 1889.

v. Haberer, Hans: „Ein operativ geheilter Fall von inkarz. Treitzscher Hernie." Wiener klin. W. 1905. Nr. 11, Seite 274.

v. Haberer, Hans: „Zur Frage des art. mes. Duod.-Verschluß". Arch. f. kl. Chir. Band 89, Seite 634. 1909. Literatur!

v. Haberer, Hans: „Der art. mes. Duod.-Verschluß". Erg. d. Chir. u. Orth. Band 5. 1913. Literatur!

v. Haberer, Hans: „Beitrag z. art. mes. Duod.-Verschl." Arch. f. klin. Chir. 1917. Band 108, Seite 307. Literatur!

v. Herff, O.: „Ueber schwere Darm- und Magenlähmungen, insbesondere nach Operationen". Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 44, 251. 1901.

Heschl: „Kompend. d. pathol. Anatomie". 1855.

Hopff: „Ueber die Ursachen des Ileus etc." Inaug-Diss. Marburg 1903.

Hoyer: „Akuter paralyt. Duod.-Verschluß". Norsk Mag. f. Laegevid. 79, Heft 8.

Kausch: „Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsionen". Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7, 569. 1901.

Kayser: „Akute Magenlähmung oder Duodenojejunaler Dünndarmverschluß". Deutsche Zeitschrift f. Chir. 94, 297. 1908.
Kelling: „Ueber den Mechanismus d. akuten Magendilatation." Arch. f. kl. Chir. 64, 393. 1901.
Knoll: „Ueber traumatische Magenerweiterungen". Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
König: „Lehrbuch d. spez. Chir." 1904. 8. Aufl., Band 2, Seite 361.
Kundrat: „Ueber eine seltene Form der inneren Inkarzeration". Wiener Med. W. 1891. Nr. 8, 352.
Kußmaul: „Die peristaltische Unruhe des Magens". Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 181.
Landau: „Ueber duod. Ileus nach Operationen". Berliner kl. W. 1908. Nr. 24, 1125.
Langer: „Ueber Kompression des Duodenums durch das Dünndarmmesenterium etc." Festschr. Rudolf Chrobak. Wien. 1903.
Lehmann: „Ueber art. mes. Darmverschluß". Inaug.-Diss. Leipzig. 1904.
Mayerhofer: „Zur Klinik, Diagnose und Therapie des mes. Darmverschlusses im Kindesalter". Med. Klinik. 1915. Nr. 23.
Melchior: „Chirurgie des Duodenums". Neue Deutsche Chir. 1917. Band 25, Seite 373, 555—558. Literatur!
Melchior: „Ueber den sogenannten art. mes. Duod.-Verschluß". Berl. Klin. Wochenschrift. 1914. Nr. 38 und 39.
Meyer, L.: „Dünndarmverschluß durch Magenerweiterung". Virchows Arch. 115, 326. 1889.
Müller, P.: „Ueber akute postoperat. Magendilatation, hervorgerufen d. art. mes. Duod.-Komp." Deutsche Zeitschrift für Chir. 56, 486. 1900.
Neck: „Die akute Magenerweiterung". Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Nr. 14—17. 1905.
Neck: „Ueber akute Magenerweiterung und sogen. art. mes. Darmverschl." Münch. Med. W. 1906. Nr. 32, S. 1561.
Nothnagel: „Spez. Pathol. u. Therap. Die Krankheiten des Darmes". Bd. 17. 1898.
Oberkirch: „Ueber einen Fall von art. mes. Darmverschl." Leipzig 1901.
Payer, Adolf: „Die postnarkotische Magenlähmung". Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 22, Heft 3. 411. 1910. Literatur!
Ploos van Amstel: „Ueber neurot.-mes. Duod. Verschl." Würzburg. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. der prakt. Med., Bd. 17, Heft 7 u. 8. Literatur!
Riedel: „Nachbehandlung d. wegen Gallensteinen Operierten". Handb. d. spec. Therap. innerer Krankheiten v. Penzoldt u. Stientzing. 2. Auflage. 1889. Bd. 4, S. 891.

Rokitansky: „Handbuch d. spec. pathol. Anatomie". 1. Auflage. 1842.
Rokitansky: „Lehrb. d. pathol. Anatomie". 3. Auflage. 1861.
Rosenthal: „Ueber Duod. Verschluß". Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 86, Heft 1.
Salomon, Gerhard: „Der art. mes. Darmverschl. nebst Mitt. eines chron. interm. Falles". Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
Schmorl: Siehe Kelling.
Schnitzler: „Ueber mes. Darminkarzeration". Wiener klin. Rundschau. 1895. 579 u. 593.
Stieda: „Ein Beitrag zum sog. art. mes. Darmverschl. an der Duodenojejunalgrenze". Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1900. 56, 201.
Theilhaber: „Ein Fall v. mes. Duod. Verschl." Zbl. f. Gyn. 1909. Nr. 21. 726.
Tillmanns: „Lehrbuch der Chir." 5. Aufl. 1897.
Vogel: „Ueber d. mes. Duod. Verschl." Wiener kl. Wochenschrift. 1918. Nr. 9, S. 237.
Wagner: „Zur Pathologie, Klinik u. Chirurgie der Duodenojejunalhernien." D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 135. S. 524.
Wagner: „Art. mes. Darmverschl. b. Kriegsverletzten." D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 147, Heft 1 u. 2.
Walzberg: „Ueber akuten duodenojejunalen Darmverschl." Arch. f. Klin. Chir. 1902. 66, 737.
Wilms: „Duodenojejunaler Darmverschl." Deutsche Chir. (Bd. d. Ileus.) 1906. Lief. 46g., S. 188 ff.
Wortmann: „Beitrag z. art. mes. Duod. Verschl." D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 146, Heft 5 u. 6.
Wullstein-Wilms: „Lehrb. d. Chir." 4. Aufl. 1914. Bd. 2.
Wunderlich: „Handb. d. Pathol. u. Therapie". 1856. Bd. 3, S. 176
Zade: „Ueber postoperativen art. mes. Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze und seinen Zusammenhang mit akuter Magendelitat." Bruns Beiträge z. kl. Chir. 1905. 46, 388.

Die Literaturhinweise meiner Publikation, soweit sie in diesem Verzeichnis nicht enthalten sind, finden sich dann in der Literaturzusammenstellung der Sammelarbeiten, welche ich vorstehend durch den Zusatz „Literatur" besonders kenntlich gemacht habe.

Die Literatur ist März 1919 abgeschlossen.

Lebenslauf.

Ich, Georg Friedrich Konrad Liebrecht, bin am 25. April 1891 zu Beuthen (Oberschlesien) geboren, als Sohn des Kaufmanns Adolf Liebrecht und seiner inzwischen verstorbenen Ehefrau Rosa, geb. Schindler. Ich bin jüdischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Von Ostern 1900 bis Ostern 1909 besuchte ich das humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt, welches ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich sodann dem medizinischen Studium zu und studierte an den Universitäten Freiburg i. B., Breslau, Berlin und München. Im Sommer 1911 legte ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung ab. Im Winterhalbjahr 1911/12 genügte ich als Einjährig-Freiwilliger bei der 11. Kompagnie Infanterie-Regiments 62 zu Ratibor O.-S., meiner Militärpflicht mit der Waffe. Im Sommer 1914 bestand ich in München mein ärztliches Staatsexamen und erhielt am 18. August 1914 die Approbation als Arzt. Von da ab war ich, von einigen kurzen Unterbrechungen abgesehen, ständig im Felde als Militärarzt tätig und wurde am 1. 1. 19 aus dem Heeresdienst entlassen. Seitdem befinde ich mich in Berlin und liege spezialärztlichen Studien ob.

Druck: D. Feilchenfeld, Buchdruckerei, Berlin SW 19, Beuthstr. 19